

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

22

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Février 1900, à 1 heure

PAR

C. VIGNAUD

Né à Saint-Léger-Magnazeix (Haute-Vienne) le 15 mai 1874

L'APPENDICITE

dans ses rapports avec

L'OCCCLUSION INTESTINALE

Aiguë et Chronique.

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. GAUCHER, professeur.

WIDAL et MÉRY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900

226

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 21 Février 1900, à 1 heure

PAR

C. VIGNAUD

Né à Saint-Léger-Magnazeix (Haute-Vienne) le 15 mai 1874

L'APPENDICITE

dans ses rapports avec

L'OCCLUSION INTESTINALE

Aiguë et Chronique.

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. GAUCHER, professeur.

WIDAL et MÉRY, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE & BOYER

Imprimeurs de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1900



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale	LEDENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques

M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance filiale.

MEIS ET AMICIS

A M. LE D^r AVIRAGNET

Médecin des Hôpitaux

Sous la direction de qui j'ai conçu et rédigé ce travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE .

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de médecine

Chevalier de la Légion d'honneur.

Introduction

Au mois de septembre dernier, M. le Docteur Aviragnet, suppléant alors le Professeur Landouzy, recevait dans son service à l'hôpital Laënnec, deux malades dont les observations, que nous rapporterons plus loin détaillées, vont servir de base à ce travail.

L'une était une femme de 40 ans, qui primitivement atteinte d'obstruction intestinale par néoplasie du gros intestin, fit, au cours de cette affection, une appendicite perforante avec péritonite généralisée, dont l'autopsie seule démontra l'existence, masquée qu'elle avait été pendant la vie par les accidents d'obstruction intestinale.

L'autre malade présentait également des signes non douteux d'occlusion intestinale. Ce diagnostic, un de nos chirurgiens les plus distingués, M. le Dr Faure, n'hésitait pas à le formuler : l'opération démontra l'absence de tout obstacle à la circulation des matières stercorales ; en revanche il existait une

perforation de l'appendice et de la péritonite généralisée.

Il nous a paru intéressant, à propos de ces deux malades que nous avons pu suivre et observer, de nous livrer à un travail de synthèse qui réunirait les faits similaires épars dans la science, pour essayer d'en dégager les rapports qui existent entre l'appendicite et l'occlusion intestinale.

L'appendicite, dans notre premier cas, n'était-elle qu'une coïncidence, une complication sans intérêt et sans lien aucun avec l'obstruction préexistante ? Ou peut-être, n'y avait-il pas un rapport de cause à effet entre les deux affections ; l'obstruction n'avait-elle pas déterminé directement l'infection appendiculaire ; et dans ce cas, par quel mécanisme ?

L'appendicite et la péritonite qu'elle détermine, d'autre part, ne constituent-elles pas une cause fréquente d'occlusion intestinale ? Chercher dans quels cas se présente cette occlusion, quels moyens nous avons d'en démasquer la cause, le plus souvent cachée, tel est le problème qui se pose à propos de notre deuxième malade et que nous chercherons à résoudre dans la seconde partie de notre thèse.

Nous commencerons par l'exposé de notre observation d'obstruction intestinale avec appendicite et péritonite secondaire, qui est en somme le point de départ de notre thèse, et nous relaterons ensuite les observations analogues, déjà publiées.

Dans un 2^e chapitre, nous insisterons sur les principaux caractères anatomiques, physiques et physiologiques de l'appendice et nous montrerons les relations étroites qu'il présente avec le gros intestin.

Le 3^e chapitre sera consacré à une revue sommaire des principales théories pathogéniques de l'appendicite. Nous essaierons d'y montrer que toutes font appel à des causes secondaires qui ne servent qu'à susciter la cause officieuse ; c'est-à-dire la virulence des éléments microbiens de l'intestin.

Nous y verrons que les conditions capables de conférer cette qualité aux bactéries de l'intestin sont multiples et que chacune d'elle réclame sa part dans l'étiologie de l'appendicite. Au nombre des causes pouvant agir ainsi, nous signalerons l'obstruction du gros intestin.

Avec le 4^e chapitre, nous aborderons l'étude de cette forme clinique d'appendicite qui revêt l'aspect d'une occlusion intestinale. Nous exposerons le cas que nous avons observé et nous citerons ensuite les observations similaires que nous avons pu recueillir.

Nous chercherons dans le 5^e chapitre avec quelles formes anatomo-pathologiques, ces formes cliniques sont en rapport et nous tâcherons de voir quel mécanisme peut les expliquer.

Dans un 6^e chapitre, nous insisterons sur les caractères symptomatiques d'une telle affection, sur

les moyens de diagnostic et spécialement sur l'examen du sang ; et nous terminerons en disant quelques mots du pronostic et du traitement.

Mais avant d'aborder ce travail, nous tenons à dire notre reconnaissance à nos Maîtres dans les hôpitaux et à la Faculté de Médecine. Pendant plusieurs années, nous avons goûté le charme puissant de leurs savants entretiens et durant de longues années encore nous en vivrons le souvenir.

Des maîtres bienveillants, MM. les docteurs Campenon, Reclus et Legueu, ont présidé successivement à notre éducation chirurgicale. Ils nous ont appris l'art difficile de diagnostiquer les maladies et celui plus précieux de les guérir quelquefois. Qu'il nous soit permis de leur exprimer ici notre profonde et sincère gratitude.

Nous garderons longtemps le souvenir des six mois que nous avons passés dans le service de M. le professeur Dieulafoy. A ses brillantes leçons cliniques, non moins qu'à ses causeries quotidiennes au lit des malades, nous avons toujours trouvé le plus vif intérêt. Nous lui devons spécialement de savoir quelle place doit prendre la séméiologie dans la clinique. Qu'il veuille bien agréer ici l'assurance de notre plus vive reconnaissance.

Nous n'oublions pas M. le professeur Budin, ni M. le docteur Bonnaire, à qui nous sommes redevables de nos connaissances en obstétrique.

A nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les D^{rs} Moizard, Merklen, Déjerine, Brocq, nous adressons tous nos remerciements.

Enfin nous devons un dernier hommage à M. le Professeur Landouzy. Nous ne saurions oublier qu'il fut un de nos premiers maîtres. En acceptant aujourd'hui la présidence de notre thèse, il nous fait un honneur dont nous sentons tout le prix.



OBSERVATION I

Communiqué par M. le Dr Aviragnet.

Obstruction intestinale par néoplasme de l'angle gauche du colon. — Perforation de l'appendice. — Péritonite généralisée.

Femme de 40 ans, entrée le 14 septembre, à l'hôpital Laënnec, pour des douleurs abdominales violentes qui duraient depuis le 9 septembre. Ces douleurs avaient leur maximum au niveau de l'épigastre et s'irradiaient transversalement dans l'abdomen, à la manière d'une barre. Elle s'étaient à leur début, accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux et de constipation. Le médecin appelé à donner ses soins pensa à l'existence d'une colique hépatique.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la malade se présentait à nous avec un teint pâle plutôt que franchement ictérique ; ses selles n'étaient pas décolorées, ses urines ne renfermaient pas de pigment de la bile. Il n'y avait donc pas de signes de rétention biliaire, ce qui cadrerait mal avec une colique hépatique sérieuse duraut depuis plusieurs jours déjà. Aussi, malgré une douleur assez vive que nous constatons au niveau de la vésicule biliaire, laissâmes-nous le diagnostic en suspens.

L'interrogatoire et l'examen faits quelques jours plus tard, nous permirent de rejeter définitivement le diagnostic de colique hépatique.

Voici en effet ce que nous apprîmes : Cette femme qui ne présentait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, avait joui d'une bonne santé jusqu'en ces derniers temps. Ni maladie infectieuse, ni syphilis, ni alcoolisme. Elle avait fait une fausse couche il y a huit ans ; elle avait eu, il y a quatre ans, un enfant né à terme et mort peu de temps après en nourrice. Enfin, elle avait accouché, il y a quatorze mois, d'un enfant aujourd'hui vivant et bien portant.

Les douleurs abdominales s'étaient montrées le 9 septembre, avons-nous dit, mais, à vrai dire, le début des accidents remontait au mois d'août. La malade avait eu depuis cette époque, de fréquents maux d'estomac, avec vomissement et diarrhée pendant les premiers temps ; et surtout elle s'était plainte constamment de douleurs qui suivaient exactement le trajet du gros intestin et qui avaient leur maximum au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit.

L'interrogatoire nous apprit encore — c'était là un point d'une grande importance pour le diagnostic — que cette femme avait considérablement maigri depuis un mois.

Ces divers renseignements nous permirent de rapporter à l'intestin et non au foie les douleurs dont se plaignait la malade, et, en raison de la pâleur jaunâtre des téguments, de l'état de fatigue, de l'amaigrissement, nous conclûmes à l'existence d'une néoplasie intestinale, à ses débuts. L'examen de l'abdomen cependant, ne révélait rien de particulier. Mais l'évolution des accidents confirma bientôt notre diagnostic,

Les coliques, calmées un moment par la morphine, ne tardèrent pas à réapparaître, moins vives peut-être, mais plus fréquentes, se montrant sous forme de crampes. A chaque douleur on voyait les anses intestinales se contracter se dessiner sous la paroi.

Les fonctions intestinales s'accomplissaient mal, la constipation devenait de plus en plus marquée ; les lavements huileux et glycérinés ne ramenaient que peu de matières. L'appétit allait diminuant et bientôt apparurent des nausées, rapidement suivies de vomissements alimentaires muqueux et fécaloïdes.

Le ventre se ballonnait chaque jour davantage ; les anses intestinales se dessinaient plus nettement. Pendant toute cette période, la température et les pouls restèrent normaux.

Il y avait là des signes non douteux d'obstruction intestinale.

M. le docteur Faure qui, à ce moment, remplaçait M. le docteur Reclus, à Laënnec, voulut bien venir examiner la malade. Son diagnostic conforme au nôtre fut celui d'obstruction intestinale vraisemblablement sous la dépendance d'un cancer de l'intestin. Il ne jugea pas l'intervention immédiate opportune, il la remit au surlendemain et fut d'avis de faire une dernière tentative contre l'obstruction intestinale.

Un lavement électrique fut donné dans la journée. Il ne produisit aucun résultat. La malade accusa des douleurs violentes pendant l'opération et nous la trouvâmes plus fatiguée le lendemain. Le facies était moins bon, le

pouls peut être un peu plus faible, mais bien frappé cependant, et la température était toujours normale.

Dans le courant de la journée — ceci se passait le 29 septembre, c'est-à-dire quinze jours après l'entrée — la malade fut prise de douleurs abdominales particulièrement vives, elle tomba brusquement dans le collapsus et succomba dans la soirée. L'état s'était aggravé si rapidement que l'interne en chirurgie, M. le Normant, jugea inutile et même impossible toute intervention.

L'autopsie nous révéla la cause de cette mort rapide qui nous avait surpris. Elle nous montra que la malade avait été emportée par une péritonite aiguë consécutive à une perforation de l'appendice.

La tumeur cancéreuse que nous avions soupçonnée pendant la vie existait à l'extrême gauche du colon transverse. A ce niveau, l'intestin était comme oblitéré. Le colon iliaque et le rectum étaient vides et leur affaissement contrastait avec l'excessive distension du colon transverse, du colon descendant, du cœcum et des anses de l'intestin grêle, c'est-à-dire du paquet d'intestin qui se trouvait en amont de l'obstacle.

La distension du gros intestin était si prononcée qu'à l'ouverture de l'abdomen le cœcum et le colon transverse se présentaient avec la forme et le volume d'un estomac surdistendu. Au niveau de la tumeur le colon avait contracté avec une anse jéjunale, des adhérences intimes, impossibles à faire disparaître ; il y avait là une disposition qui rappelait une entéro-anastomose chirurgicale cicatrisée ; il n'y avait pas de communication entre le colon et le jéjunum.

Par suite de la distension du gros intestin les fibres musculaires s'étaient rompues en différents points de la paroi et en ces points la séreuse et la muqueuse semblaient s'être adossées.

C'est au cœcum que les lésions étaient à leur maximum ; au niveau des ruptures musculaires il existait de petites hémorragies interstitielles.

L'appendice était un peu distendu ; la perforation siégeait à la base au centre d'une petite escharre ; elle avait le volume d'une tête d'épingle.

Rien de particulier à signaler dans les autres organes.

Voici le résultat de l'examen histologique ; les coupes ont porté sur plusieurs étages de l'appendice. Au-dessus de la perforation on observe une infiltration généralisée des tuniques muqueuses et sous-muqueuse ; les follicules ont à peu près complètement disparu, confondus dans la masse lymphoïde qui circonscrit la cavité appendiculaire. Les tubes glandulaires de la muqueuse sont extrêmement rarefiés ; ils ont complètement disparu sur les trois quart de la périphérie ; ils ne sont conservés, avec un aspect presque normal d'ailleurs, que dans une partie qui représente environ le quart de l'appendice.

C'est au point exactement opposé à la zone des tubes glandulaires conservés que l'infiltration lymphoïde a atteint son maximum. On voit là des amas leucocytiques mal colorés. C'est cette zone qui dans les coupes suivantes, correspond à la perforation. A ce niveau, on voit, limitant la perforation, deux lambeaux de l'appendice constitués uniquement par du tissu lymphoïde nécrosé.

Dans le reste de l'appendice — au-dessous de la perforation notamment — les lésions sont celles qui ont été notées dans les coupes précédents.

Ce que nous voulons retenir pour le moment de cette observation intéressante à divers points de vue, c'est l'apparition de cette appendicite insidieuse au cours de l'occlusion chronique.

Nous avons à nous poser à ce sujet le problème de l'influence de l'occlusion intestinale sur le développement de l'appendicite.

Que disent les auteurs sur ce sujet ?

Ils nous signalent tout d'abord, l'existence d'ulcérations et même de perforations de l'intestin dans l'occlusion intestinale. En janvier 1898, MM. Albaran et Lavillauroy rapportaient à la Société Anatomique une observation d'occlusion chronique avec ulcérations intestinales, ulcérations entièrement analogues à celles que nous aurons à décrire sur l'appendice. Aussi, bien que cette observation ne rentre pas directement dans notre sujet la citerons-nous cependant, au moins, dans ses détails anatomo-pathologiques car nous y trouverons décrites de main de maître des lésions que nous retrouverons tout à l'heure dans un cas analogue, mais au niveau de l'appendice.

OBSERVATION II

Communiquée par MM. Albarran et Lavillauroy

Ulcérations intestinales dans l'occlusion intestinale chronique

Malade entré le 7 novembre 1897 dans le service de M. Achard à Tenon et présentant, depuis le commencement de novembre, des signes d'occlusion intestinale chronique.

En présence du ballonnement énorme de l'abdomen, de l'absence d'émission de matières depuis 3 jours, de l'apparition de vomissements d'abord bilieux, puis féca-loïdes, on se décide à faire une intervention chirurgicale.

M. Albarran pratique une laparatomie ; il trouve un intestin friable et perforé en un point : il doit reséquer toute une portion de cet intestin altéré et pratiquer un anus contre nature en adossant en canon de fusil les deux extrémités de l'intestin sectionné et en les fixant à la paroi.

La malade, déjà très abattue, succombe 6 heures après l'opération.

Autopsie. — La cause de l'occlusion réside dans une bride qui étrangle l'intestin. Au-dessus de la bride, l'intestin est très distendu ; le cœcum, l'intestin grêle sont énormément dilatés. Sur l'intestin grêle on trouve des ulcérations polycycliques, occupant toute la circonférence

de l'intestin. Entre les ulcérations on trouve des zones où la paroi est seulement épaissie comme œdématiée. La face externe de cet intestin présente des marbrures rouge violacé correspondant aux ulcérations qu'on observe du côté de la muqueuse. Cette muqueuse présente quelquefois des valvules conniventes très saillantes comme turgides qui ont une couleur rouge foncé.

Entre ces parties on trouve des ulcérations perpendiculaires au grand axe de l'intestin, celles-ci sont souvent circulaires, occupant tout le pourtour de l'intestin. Leurs bords sont polycycliques, limités par une sorte de bourrelet saillant de la muqueuse ; le plus souvent les ulcérations sont noirâtres comme si elles résultaient d'un sphacèle superficiel. Elles sont quelquefois très profondes ; il semble que par place elles aient creusé jusqu'au voisinage de la séreuse.

L'examen histologique démontre au niveau des parties non ulcérées, un épaississement de la paroi qui porte sur les différentes couches de l'intestin. La muqueuse en effet est très épaissie, tuméfiée, boursouflée, atteinte de congestion très intense. Le revêtement épithélial de la surface est souvent exfolié. Les glandes de Lieberkühn sont trois fois plus développées qu'à l'état normal, leur cavité est élargie, parfois elles sont bifides et trifides.

Entre ces glandes sont des villosités très longues, souvent turgescents, les vaisseaux en effet sont parfois distendus par du sang. En d'autres points ils sont rompus et on trouve autour d'eux une extravasation sanguine énorme. Toujours autour des vaisseaux, dans les villosités aussi bien que dans la partie sous-glandulaire de la mu-

queuse, on trouve une riche infiltration embryonnaire. La sous-muqueuse notablement épaissie, présente une dilatation énorme de ses vaisseaux ; on peut constater que les cellules conjonctives ont proliféré et qu'il existe une accumulation notable de leucocytes. Les lésions inflammatoires se continuent même à travers la couche musculaire jusqu'au tissu sous-séreux.

Au niveau d'une ulcération, la surface de la muqueuse est totalement modifiée ; non seulement l'épithélium de revêtement a disparu, mais encore les glandes sont comme décapitées, réduites à leur partie profonde. En certains points même l'ulcération va jusqu'à la couche musculaire. le fond est toujours formé par un tissu de bourgeons charnus.

Ce qui domine donc, c'est l'ulcération des couches superficielles de la paroi et la prolifération embryonnaire qui a acquis ici un développement énorme.

Ces ulcérations d'abord superficielles semblent s'étendre par fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques.

Les vaisseaux sont alors altérés, présentent des thromboses, ils sont entourés de cellules embryonnaires et de globules sanguins.

Les lésions inflammatoires et congestives sont donc beaucoup plus marquées que là où l'ulcération fait défaut. Quand on observe des ulcérations, celles-ci ne sont pas sans analogie avec celles qu'on observe dans le gros intestin dans la dysenterie ; enfin, on trouve alors dans les parois de l'intestin de nombreux bacilles colorés à

l'aide de la thionine qui l'ont envahie et ont sans doute été la cause des lésions inflammatoires qu'on y observe.

Et les auteurs ajoutent : « Ces lésions, qui ne sont pas sans analogie avec celles que l'on observe dans la dysenterie, ne peuvent s'expliquer seulement par la stase veineuse. En effet, en même temps que les phénomènes congestifs, on note des phénomènes inflammatoires marqués et une hyperplasie de toutes les tuniques de l'intestin. Les microbes de l'intestin semblent ici avoir joué un rôle, avoir envahi les parois et donné lieu à des lésions ulcéратives analogues à celles de la dysenterie.

Enfin, tous ces phénomènes paraissent bien en rapport avec la distension chronique de l'intestin et avec la stase des matières fécales dans la cavité de celui-ci ».

Voici donc affirmé le rôle de l'infection dans la production des lésions ulcéратives des parois de l'intestin au cours des occlusions chroniques. Eh bien, cette infection est susceptible de se localiser exclusivement sur l'appendice et l'observation suivante, communiquée à la Société anatomique (avril 1898) par M. Jacomet, en est un exemple des plus nets :

OBSERVATION III

Communiquée par M. Jacomet

Ulcérations et perforations de l'appendice au cours d'une occlusion chronique

Suzanne G..., âgée de 31 ans, était depuis un an environ sujette à une constipation opiniâtre et n'allait à la selle qu'à l'aide de purgatifs.

Il y a 24 jours, elle fut prise de douleurs dans la fosse iliaque droite ; ces douleurs se généralisèrent dans l'abdomen tout entier et quelques vomissements apparurent. Depuis lors, au dire de la malade, suppression des selles et des gaz. Elle est traitée chez elle par des purgatifs qu'elle vomit, des lavements qui restent sans effet et, le 25 février, elle entre dans le service de M. Schwartz à Cochin.

On constate à son arrivée du ballonnement de l'abdomen ; sous les parois, les causes intestinales se dessinent en se contractant. La fosse iliaque gauche est moins ballonnée que la droite.

L'abdomen, relativement souple, rend un son tympanique à la percussion. La matité hépatique est conservée.

Le rectum est vide.

Absence absolue de matières et de gaz. Un seul vomissement jaunâtre.

Le facies est grippé, les yeux excavés, le nez pincé, le pouls à 110, la température axillaire = 38°.

En présence de ce tableau clinique, on pose le diagnostic d'occlusion intestinale. On administre deux lavements électriques qui ne donnent que quelques gaz et le lendemain matin 27, on opère.

Laparotomie sous-ombilicale médiane. A l'ouverture s'échappent du péritoine deux litres de liquide roussâtre avec des fausses membranes, péritonite généralisée, dont la cause est rapidement trouvée en une perforation de l'appendice située près de son insertion cœcale. Aucune adhérence dans le voisinage de l'appendice.

Résection de l'appendice, drainage de l'abdomen après lavage. Température le soir, 39°. Mort le lendemain à 4 h. du matin.

Autopsie. — L'appendice est augmenté de volume, la perforation est située près du cœcum et sur une élévation. A l'ouverture de l'organe on trouve deux ulcérations dont l'une inférieure arrive presque à la séreuse et dont l'autre est le siège de la perforation. Celle-ci est du calibre d'une épingle. Ces ulcérations sont déchiquetées sur leurs bords et couleur lie de vin.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve bien entendu la péritonite généralisée. Le cœcum et l'intestin grêle sont fortement distendus par les gaz et les matières. Le colon transverse, l'S iliaque et le rectum sont rétractés.

A l'angle droit du colon ascendant et du colon transverse, siège une masse néoplasique du volume du poing adhérente en haut au foie, en arrière au duodenum.

Le calibre du gros intestin est rétréci à ce niveau et admet à peine le petit doigt.

L'intestin grêle et le cœcum ne sont pas ulcérés.

Examen histologique pratiqué par M. Letulle. —

L'appendice dans son ensemble est considérablement dilaté et hypertrophié, sur un point, ses parois sont rompues, un orifice arrondi très petit fait communiquer la cavité de l'intestin avec le péritoine.

Au-dessus de la perforation la muqueuse appendiculaire très épaissie est partiellement décollée et largement ulcérée en quelques points. Les glandes de Lieberkühn sont énormes, hypertrophiées au point d'atteindre souvent 50 μ , c'est-à-dire plus d'un demi-millimètre. Leur cul-de-sac est végétant, multiplié et donne 3 et 5 diverticules arrondis, plus ou moins allongés, mais ne dépassant jamais la barrière de la muscularis mucosæ.

Celle-ci est fort hypertrophiée. Et la couche sous-muqueuse privée de follicules lymphatiques est sclérosée en masse et de même hyperplasiée. Les deux couches musculaires de l'organe sont très denses et riches en faisceaux musculaires entrecroisés avec des travées fibreuses minces.

Au voisinage des ulcérations, la muqueuse est déformée, plissée, avec un chorion très dense ; la muqueuse s'est infiltrée de leucocytes et de fibrine fibrillaire, ainsi que d'innombrables microbes colorables par la thionine phéniquée.

Les ulcérations sont anfractueuses, elles décollent la sous-muqueuse et forment des lambeaux de muqueuse au niveau desquels les glandes sont conservées, mais déformées et extrêmement dilatées.

La sous-muqueuse ulcérée est épaisse, gorgée de fibrine et de sérosité peu riche en globules blancs. Les

couches musculueuses sont en ces points dissociées par les infiltrants séro-fibrineux.

Enfin au niveau de la perforation, la perte de substance s'est faite à pic, au milieu des couches sous muqueuse, musculueuse, et sous-péritonéale, par effondrement ulcératif et non par un processus gangréneux ou phlegmoneux, comparables aux appendicites perforantes habituelles. C'est l'expression dernière d'une ulcération dysentérique traversant les parois chroniquement surdistendus d'une partie de l'intestin.

Voici donc une nouvelle observation d'appendicite perforante avec péritonite généralisée survenue au cours d'une occlusion intestinale chronique.

Il nous faut maintenant chercher à élucider par quel mécanisme l'occlusion intestinale réagit sur l'appendice pour en déterminer l'infection, mais au cours de cette tâche, nous aurons sans doute à faire appel à certains détails de conformations ou de structure de l'appendice, aux relations intimes qu'il peut présenter avec le gros intestin et le cœcum en particulier, et il nous paraît utile de mettre dès maintenant en relief, certains des caractères anatomiques, physiques ou physiologiques de cet organe, caractères sur lesquels nous aurons à nous appuyer dans la suite. De même encore nous devons, au préalable, passer en revue, d'une façon sommaire tout au moins, les diverses théories pathogéniques de l'ap-

pendicite. Peut-être pourrions-nous dégager de cette étude comparée au mécanisme univoque et qui s'appliquerait aux cas qui nous intéressent, d'appendicites survenant au cours d'une occlusion intestinale.



Chapitre II

L'appendice. — Ses caractères anatomiques, physiques, physiologiques.

L'appendice cœcal naît sur l'extrémité libre du cœcum à l'endroit où les trois bandelettes s'entrecroisent, c'est-à-dire à sa portion inférieure et interne.

Il est de forme cylindrique, et a le calibre d'une plume d'oie environ. A la partie inférieure ce calibre diminue jusqu'à disparaître presque, les parois de la muqueuse venant au contact. L'orifice, supérieur est évasé et lui permet de communiquer librement avec la cavité cœcale. « Jamais, je n'ai trouvé, dit Clado (1), la valvule que lui décrivent certains auteurs. »

Quant à sa structure c'est celle du gros intestin. Comme pour le gros intestin on rencontre en allant de dehors en dedans : une tunique péritonéale. une tunique musculieuse, une couche conjonctive et une muqueuse. Sans nous attarder à décrire ces diverses

(1) Clado. — Société de Biologie, 1892.

couches, nous ferons remarquer néanmoins que la couche conjonctive est très épaisse, formée dans toute son étendue de tissu conjonctif adulte, muni de cellules. Il ne s'y trouve pas de fibres élastiques « ce qui nous explique, dit Clado, le peu d'extensibilité de l'organe. »

La couche muqueuse est également comparable à celle du gros intestin, elle s'en distingue seulement par sa richesse plus grande en éléments lymphoïdes. Dans le stroma sous-épithélial, on rencontre en effet de place en place soit des amas irréguliers d'éléments embryonnaires, soit des follicules clos très nettement délimités. « Ces follicules clos présentent parfois des dimensions telles qu'ils occupent environ le quart de la circonférence de l'appendice. Ils sont entourés de tissu lymphatique cloisonné par place. »

En outre dans l'épaisseur de la muqueuse il existe une série de glandes très régulièrement disposées et munies d'un épithélium mucoïde. Ces glandes commencent au niveau de la couche épithéliale superficielle et se terminent près de la *muscularis mucosæ*. Elles occupent environ les deux tiers de l'épaisseur de la muqueuse. A mesure qu'on avance vers l'extrémité de l'appendice les glandes deviennent plus nombreuses en sorte qu'elles arrivent pour ainsi dire au contact les unes des autres.

Ces notions sommaires d'anatomie vont nous expliquer les propriétés physiques et physiologiques

de l'appendice, en même temps qu'elles nous donneront la clef des dissemblances qui pourront exister sur certains points avec le gros intestin.

Clado a étudié quelles pouvaient être la dilatabilité de l'appendice et la résistance de ses parois comparativement à celles du cœcum. Faisant agir, dans ce but, la pression hydraulique il est arrivé à rompre le cœcum avec environ un tiers d'atmosphère, alors qu'avec la pression d'une demi-atmosphère « l'appendice n'a semblé subir aucune altération de ses parois ». En faisant agir pendant 24 heures une pression continue d'une colonne d'eau de 2 mètres sur l'appendice, le même auteur n'arrive à obtenir aucune dilatation de sa paroi. Il en conclut que l'organe paraît être inextensible. Cette inextensibilité, ajoute-t-il, paraît être en rapport avec l'épaisseur de la couche conjonctive.

Physiologiquement, « l'appendice, dit Clado, constitue une véritable glande à laquelle le nom de glande appendiculaire convient parfaitement ».

Sa cavité toujours remplie, chez le vivant, de mucus où les matières fécales ne pénètrent que dans quelques cas pathologiques et la présence dans cette même cavité des agents de fermentation, c'est-à-dire du bactérium coli qui s'y trouve à l'état de pureté ; toutes ces données, ajoute le même auteur, conduisent à admettre que l'appendice cœcal est une véritable glande en tube sécrétant un mucus dans lequel

prolifère un microbe zymogène. Ce mucus déversé continuellement dans le cœcum, fait fermenter les produits de la digestion accumulés dans cet organe, et particulièrement les matières végétales. « En deux mots, ce serait un organe à sécrétion zymotique et non point un organe d'absorption ».

Ainsi l'appendice participe largement à la fonction du gros intestin et du cœcum, en particulier, dont il paraît être un auxiliaire puissant dans la digestion des matières végétales.

Cette connexité semble devoir se poursuivre encore dans le domaine pathologique. Nous avons vu en effet l'abouchement de l'appendice se faire à plein canal dans le cul-de-sac cœcal; sans même qu'un rudiment de valvule vint établir une sorte de barrage. Il semble dès lors que les infections parties du gros intestin aient beau jeu pour venir se propager, sinon se localiser à l'appendice, que sa structure éminemment lymphoïde prédispose évidemment à cette localisation.

N'a-t-on pas dit de l'appendice qu'il était « l'amygdale cœcale (1) ? » Et ne savons-nous pas avec quelle facilité l'amygdale s'enflamme pour peu que le milieu buccal soit en état de septicité. N'est-il pas logique dès lors de se demander s'il ne faut pas chercher dans un état de septicité intestinale particulier, le

(1) Roux. Congrès de chirurgie, Paris 1894.

grand facteur de cette autre amygdalite qui est l'appendicite ? D'autant plus que l'examen bactériologique du pus provenant des nombreuses appendicites opérées dans ces dernières années ne semble nullement infirmer cette hypothèse, ce qu'on trouve, en effet, en pareil cas, c'est le colibacille, c'est le streptocoque, c'est le staphylocoque, c'est le pneumocoque, tous agents que l'on trouve à l'état normal dans les colons et quelques-uns même dans l'appendice.

Il n'est évidemment pas absurde de supposer que ce sont ces mêmes microbes qui, sous des influences et par un mécanisme que nous allons maintenant chercher à déterminer, sont venus se fixer, sur l'appendice et l'infecter.



Chapitre III

Des conditions qui président au développement de l'appendicite.

Nombreuses et brûlantes ont été les discussions que cette question de pathogénie a soulevées. Durant ces dernières années nos sociétés savantes ont été le théâtre d'un brillant tournoi entre les partisans de la cavité close et ses détracteurs. Aujourd'hui encore malgré le calme apparent l'accord n'est pas complètement fait.

Talamon (1) un des premiers attira l'attention sur ce qu'il dénommait alors la colique appendiculaire et en donna une interprétation. Il invoquait la pénétration à frottement dur de corps étrangers dans l'appendice. De là deux conséquences : d'une part, oblitération de l'orifice de dégagement de l'appendice dans le cœcum ; de l'autre, compression des parois de l'appendice et gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans cette paroi. L'oblitération de l'orifice

(1) Talamon. Appendicite et pérityphlite, 1892.
Vignaud

entraîne comme conséquence l'accumulation des produits de sécrétion glandulaire de la muqueuse et la distention de l'appendice, la compression des vaisseaux amène la diminution de la vitalité de l'organe.

Les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré comme dans un vase clos. Ces microbes inoffensifs à l'état normal et impuissants contre des éléments sains triomphent sans peine de ces éléments dégénérés, privés du liquide sanguin nourricier ; ils envahissent et perforent la paroi.

En somme, dans cette théorie, la scybale, le corps étranger ne joue que le rôle de cause occasionnelle. C'est en déterminant des altérations dans les parois de l'appendice, en troublant leur vitalité, et en rendant possible la pullulation des microbes, qu'il détermine la maladie. L'appendicite est le résultat d'une moindre réaction des éléments cellulaires de l'appendice et d'une vitalité augmentée des éléments microbiens.

Mais cette théorie ne pouvait prétendre à expliquer tous les faits. Nombreuses étaient les observations où la scybale, le corps étranger faisaient défaut ; l'appendicite n'en existait pas moins cependant et, dans certains cas, avec des caractères de gravité extrême.

Alors est venu M. le Professeur Dieulafoy (1) qui, dans une série de communications retentissantes à l'Académie de Médecine et à la Société Médicale des hôpitaux, s'est efforcé de montrer que l'appendicite est le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close ; que cette cavité close, d'ailleurs, soit le résultat d'un calcul, d'un bouchon muqueux, d'un rétrécissement, d'une bride, d'une torsion, d'un enroulement de l'appendice sur lui-même ; peu importe le mécanisme, ce qui importe, c'est le résultat, c'est-à-dire la cavité close. « Dès lors, dit le professeur Dieulafoy, les microbes de l'appendice qui, à l'état normal, étaient inoffensifs comme tous les microbes de l'intestin à l'état libre, ces microbes emprisonnés peuvent exalter leur virulence, ils peuvent devenir un foyer de polyinfection, dont le colibacille et le streptocoque sont les principaux agents, et l'on peut dire que dès ce moment l'appendicite est constituée ». Cette théorie repose sur un principe : celui de la nocivité des microbes emprisonnés derrière un obstacle, principe surtout mis en évidence par les expériences de Klecki (2). Cet auteur isole entre deux ligatures une portion d'anse intestinale et il constate que dans l'anse expérimentalement transformée en cavité close, il se produit une

(1) Dieulafoy. Académie de Médecine, 1896, et Presse médicale, 1896.

(2) Klecki. Annales de l'Institut Pasteur, t. IX, p. 710-736.

énorme pullulation des microbes habituels de l'intestin et une forte exaltation de leur virulence. Ces microbes, dans leur nouvel état pathologique, peuvent traverser la paroi intestinale non perforée et déterminer consécutivement une péritonite. Ces conclusions étaient vraies pour l'intestin ; étaient-elles applicables à l'appendice ? Les expériences plus récentes de Roger et Josué (1) sur l'appendice du lapin l'ont nettement démontré.

Cette théorie ne fait plus appel comme la précédente aux troubles de nutrition de la paroi appendiculaire, à la pénétration obligée d'un corps étranger ; elle laisse subsister un des facteurs déjà invoqués l'exaltation de la virulence des bacilles emprisonnés dans l'appendice. Sans cette exaltation de virulence et malgré l'existence de la cavité close la plus parfaite, l'appendicite ne saurait se développer. Écoutons d'ailleurs ce que dit à ce sujet le Professeur Dieulafoy : « Il ne s'en suit pas toutefois, dit-il, que la transformation du canal appendiculaire en cavité close soit toujours suivie d'accidents : ces accidents dépendent du degré de virulence des microbes emprisonnés et du degré de toxicité des produits qu'ils élaborent. Or cette virulence peut être insignifiante, elle peut être anéantie par la phagocytose, auquel cas les lésions

(1) Roger et Josué. Bulletin et Mém. Soc. méd. des hôpitaux, 1896, n° 4.

appendiculaires ne poursuivent pas leur évolution et restent à l'état d'ébauche. »

A cette théorie brillamment défendue par son auteur et sans doute attrayante, mais pas trop exclusive, on n'a pas manqué d'objecter les cas nombreux où l'appendicite s'était développée sans que l'examen le plus attentif de l'organe malade permit de déceler la moindre cavité close.

Dans ces cas les auteurs font remarquer l'état le plus souvent défectueux du tube digestif (constipation, entérite, entéro-colite muco-membraneuse, etc). Sur 27 cas d'appendicite, chez 14 M. Walther (1) trouve une relation évidente entre l'attaque d'appendicite et l'état d'infection de l'intestin. Trois fois en effet l'appendicite est survenue au cours d'une infection intestinale aiguë.

Dans un premier cas elle s'est manifestée à la suite d'une entéro-colite aiguë, dans un deuxième cas elle a éclaté après une fièvre typhoïde. Chez les 11 autres malades l'appendicite est survenue au cours d'une entéro-colite plus ou moins ancienne.

De ces faits et d'autres similaires découle naturellement cette nouvelle théorie qui est celle de M. Walther et de beaucoup d'autres, que l'appendicite n'est qu'une localisation spéciale d'une infection intestinale plus ou moins généralisée.

(1) Walther. — Soc. chir. 2 décembre 1896.

Mais à côté, d'autres auteurs (Merklen, Faisans, Jalaguier), observaient des cas d'appendicite au cours de certaines épidémies (grippe, rougeole) au début ou dans le cours de certaines maladies générales (oreillons, scarlatine, fièvre rhumatismale) et dès lors l'infection appendiculaire n'était plus à leurs yeux qu'une manifestation locale de la maladie générale.

En somme, ce qui ressort dès à présent de tout ceci, c'est que l'appendicite reconnaît à son origine des causes diverses, dont pas une ne suffit à en expliquer la pathogénie dans tous les cas. Le vase-clos, la constipation, la diarrhée, les traumatismes, le refroidissement ne suffisent pas à expliquer la pathogénie de l'appendicite. Une autre cause que l'occlusion plus ou moins complète préside au développement de l'appendicite. Cette cause c'est l'infection. Elle seule est le *primum movens*, la cause immédiate, les autres n'agissent qu'en la suscitant, ce sont des causes adjuvantes, médiates.

Nous allons voir en effet que toutes les causes que les auteurs ont voulu rendre responsables de l'infection appendiculaire, ont pour premier effet d'exalter la virulence du colibacille et autres microbes de l'intestin, et cela sans qu'il ait été nécessaire de les emprisonner au préalable dans une cavité close.

Ainsi agit la diarrhée qu'on rencontre si souvent comme accident prémonitoire de l'appendicite. Les

expériences de Lesage et Macaigne (1) sont à cet égard très démonstratives. Ces auteurs ont étudié l'état de virulence du bactérium coli normal de l'intestin sain et de l'intestin qui présente de la diarrhée.

Dans ce but, ils ont injecté soit sous la peau, soit dans le système veineux du lapin, soit chez le cobaye sous la peau et dans le péritoine, soit chez la souris, un à deux centimètres cubes de culture en bouillon de bacterium coli normal. Ces animaux ont résisté.

Répétant les mêmes expériences, mais avec un bacterium coli provenant d'un intestin atteint de diarrhée, ils ont constaté que ce bacille prenait de la virulence, c'est-à-dire qu'il tuait les animaux susdits, et cela, en employant toujours les mêmes doses et dans les mêmes conditions expérimentales. Aussi, ajoutent ces auteurs, depuis nos recherches, nous pensons que la diarrhée est un des facteurs les plus importants pour la prise de virulence du bactérium coli.

On connaît depuis longtemps le rôle provocateur du froid dans les infections. R. Wurtz (2), dans des expériences très précises a montré qu'en soumettant des cobayes, des lapins des souris à des températures variant de — 10° à 15°, on déterminait le passage dans le sang et le péritoine de diverses espèces microbiennes parmi lesquels le Bacterium Coli et le streptocoque.

(1) Lesage et Macaigne. — Soc. Biologie, 30 Janvier, 1892.

(2) R. Wurtz, Soc. Biologie, 1892.

« Cet envahissement, ajoute l'auteur, peut encore être déterminé par d'autres agents que le froid ; en particulier par l'asphyxie et par certains poisons tels que l'acide arsénieux.... Je pense que d'autres poisons et en particulier les poisons microbiens, peut être surtout ceux qui déterminent de la congestion de l'intestin et de la diarrhée peuvent provoquer le même phénomène. »

Nous avons vu précédemment que certains auteurs et parmi eux MM. Merklen, Faisans, Jalaguier avaient cherché dans une phlegmasie générale la raison d'être de l'appendicite. Déjà à la séance de la Société de chirurgie du 9 décembre 1896, M. Quénu (1) s'était élevé contre cette manière de voir « Je me sépare de M. Jalaguier, disait-il, quand il estime que l'appendicite est souvent la manifestation d'un état général. Sans doute un mauvais état général peut disposer un individu à une poussée d'appendicite, mais comme il peut le disposer à une infection quelconque, il n'est pas besoin de chercher ailleurs que dans l'intestin, les causes d'une infection appendiculaire. De ce que celle-ci a été précédée dans un cas d'une parotidite, cela prouve que l'entérite avant de faire explosion sous la forme d'une péritonite péri-appendiculaire, avait au préalable occasionné une infection générale. Cela ne prouve pas que cette enté-

(1) Quénu, Soc. chirurg., 9 déc. 1896,

rite, l'appendicite consécutive. la parotidite antérieure soient des manifestations d'une même maladie générale. » A la vérité, ce qu'il eût fallu, pour apporter une preuve décisive à l'hypothèse de l'appendicite envisagée comme manifestation spécifique d'une maladie générale, c'eût été la constatation dans l'appendice atteint, de la présence du microbe créateur de cette infection générale.

Or il est encore beaucoup d'affections (scarlatine, oreillons, rougeole) où la morphologie de ce microbe nous est inconnue, et dans celles où nous sommes capables de le déceler ou ne l'a pas toujours cherchée et si on l'a cherchée le plus souvent on ne l'a pas rencontrée. Ce qu'on trouve en revanche d'une façon presque constante c'est le coli-bacille pur ou associé le plus souvent au streptocoque, quelquefois au staphylocoque ou au pneumocoque.

Or, ce sont là des microbes vulgaires du gros intestin, et nous trouvons plus vraisemblable d'admettre que c'est en exagérant leur virulence que la maladie générale a déterminé l'infection de l'appendice. Hypothèse encore ! dira-t-on. Certes ; mais hypothèse à laquelle des faits bien observés donnent quelque apparence de réalité.

MM. Bard et Aubert (1) de Lyon ont en effet constaté que chez des tuberculeux pneumoniques avec

(1) Bard et Aubert. Gazette hebdomadaire, 31 janv. 1891.

39° de température et sans diarrhée le bactérium coli, prenait dans les selles un développement anormal et exclusif. Ils ont noté que cette pullulation n'était nullement en rapport avec le régime suivi par les malades, qu'il fallait uniquement incriminer la température, et qu'expérimentalement d'ailleurs, un chauffage prolongé avait sur des bouillons ensemencés avec des selles normales une action « rapide et très manifeste ».

Ne savons-nous pas aussi, que la plupart des affections fébriles tarissent les sécrétions glandulaires de l'intestin et de l'estomac, dont certaines ont un rôle antiseptique, et peuvent ainsi permettre aux microbes d'augmenter leur nombre et d'exagérer leur virulence.

Enfin il est encore un mécanisme bien mis en évidence par le professeur Bouchard (1) et par lequel une affection primitive peut déterminer l'apparition d'infections secondaires. Il est un fait acquis tout d'abord, c'est que les bactéries agissent sur les animaux par les matières qu'elles secrètent, par leurs toxines. Par ces toxines, elles vont déterminer dans l'organe atteint, au moyen d'un acte nerveux réflexe, certains phénomènes réactionnels, tels que la dilatation vasculaire active, étudiée par Conheim comme étant le stade préalable de la diapédèse.

(1) Bouchard. Congrès de Berlin, 1890,

Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi, il s'en faut que l'action des poisons microbiens sur l'organisme ait toujours pour conséquence, la diapédèse et le phagocytisme. « Les microbes pathogènes, en effet, dit le professeur Bouchard, secrètent une substance qui paralyse le centre vaso-dilatateur, et même s'ils fabriquent des substances capables de produire une irritation locale, la paralysie vaso-dilatatrice qu'ils provoquent, empêche les phénomènes inflammatoires de se produire dans la partie lésée et spécialement la dilatation vasculaire, l'exsudation et la diapédèse. De cette façon, les microbes sont soustraits à l'une des causes de destruction le phagocytisme et peuvent se développer, pulluler et sécréter en liberté ». C'est ainsi que par l'inoculation des produits solubles de la bactériémie virulente, le même auteur a empêché le phagocytisme que détermine chez les animaux non réfractaires l'inoculation du charbon atténué. De même encore par l'injection des produits solubles d'un microbe pathogène, il a rendu impossible la diapédèse et le phagocytisme que produisent l'inoculation d'autres microbes ; que ces derniers ne fussent nullement pathogènes, ou qu'ils fussent des pathogènes atténués ou même des virulents qu'il inoculait à des animaux immunisés.

« On s'explique ainsi, dit l'auteur, ces faits depuis longtemps établis par la clinique qu'une première infection favorise l'apparition d'infections secondaires,

signalant l'envahissement des articulations par le streptocoque, à la suite d'infections causées par les amygdales, le vagin, le colon, par d'autres microbes. On se rend compte enfin du rôle que jouent les fermentations intestinales où les émanations qui se dégagent de certains foyers putrides dans la genèse de certaines maladies infectieuses et en particulier des inflammations suppuratives. Tous ces faits deviennent intelligibles quand on sait que les microbes pathogènes et même certains saprophytes sécrètent des substances qui paralysant le centre vaso-dilateur rendent plus difficile la diapédèse.

De même encore, et cela ressort des recherches de Bouchard et de ses élèves Charrin et Roger, agissent les perturbations nerveuses, le froid, les commotions physiques ou morales, les fatigues, les veilles, le chagrin, qui deviennent si souvent l'occasion du développement ou de l'aggravation d'une maladie infectieuse ; toutes ces causes amoindrissent l'action du centre vaso-dilateur rendent plus difficile la diapédèse et par conséquent le phagocytisme.

En somme nous voyons toutes les affections, tous les moyens invoqués par les auteurs, comme agents producteurs d'appendicites, aboutir à un terme commun qui est l'exaltation de la virulence des microbes de l'intestin et en particulier du coli bacille. Cette exaltation de virulence est la conséquence soit d'une augmentation directe de la propre vitalité des élé-

ments microbiens, soit d'une diminution de celle de l'organe avec lequel ils sont en conflit. Dès lors l'infection appendiculaire devient facile et possible.

Mais pourquoi cette localisation si fréquente et si spéciale sur l'appendice ?

C'est ici que nous devons rappeler certains détails de conformation de situation et de structure de l'appendice. Cet organe, constitue, comme le dit M. Reclus (1) « un diverticule d'un diverticule », un endroit où les liquides stagnent volontiers et qui fait de lui un lieu de moindre résistance. « Je ne connais nulle part dans l'économie, dit le Professeur Dieulafoy (2), un terrain plus favorable à la culture des germes morbides. L'appendice est dans le ventre, comme un tube à expériences propice aux cultures placé dans une étuve constante de 38°. La culture peut s'y développer à son aise ; nul courant intempestif ne la gêne, une valvule ou un rudiment de valvule la protège, des glandes nombreuses lui fournissent le liquide nécessaire et le danger est imminent ! » Peut-être aussi faut-il rappeler la structure essentiellement glandulaire et lymphoïde de l'organe. Et s'il est vrai de dire que « plus une muqueuse est exposée à l'infection microbienne plus son appareil lymphoïde est richement développé » il semble qu'on puisse re-

(1) Reclus. Soc. chirurgie, 96.

(2) Dieulafoy. Manuel de path. interne.

tourner la proposition et affirmer qu'une muqueuse est d'autant plus exposée à l'infection que son appareil lymphoïde est mieux développé.

Nous venons de voir que toutes les causes efficientes de l'appendicite ne devenaient telles que par l'exaltation de la virulence des éléments microbiens de l'intestin qu'elles déterminaient. Eh bien l'obstruction intestinale, du moins quand la cause qui la détermine siège sur le trajet du gros intestin, peut-elle arriver à un résultat identique et devenir par là même une cause d'infection appendiculaire ?

Certes, les phénomènes généraux qui forment le cortège de l'occlusion, laissent déjà préjuger à quelle intoxication profonde est soumis l'organisme. « Si les phénomènes congestifs qui marquent le début des lésions de l'intestin, dit Bauby, relèvent de l'étranglement mécanique et des troubles circulatoires l'accompagnent, l'obstacle matériel et le seul fait de l'arrêt de matières sont insuffisants pour expliquer la marche rapide des altérations locales et la gravité des accidents généraux. Il faut faire intervenir ici un élément nouveau constitué par les agents infectieux de l'intestin.

Sous l'influence de l'occlusion et de la rétention qu'elle détermine, les microbes, ajoute le même auteur, deviennent plus virulents. Ce sont eux qui produisent le sphacèle rapide des parois, qui inoculent le péritoine en l'absence de toute perforation, qui dé-

terminent par leur présence ou par leurs produits toxiques des phénomènes généraux de haute gravité.

D'ailleurs nous ne saurions mieux faire, pour prouver cette augmentation de virulence des germes infectieux de l'intestin et en particulier du colibacille, que de rapporter les deux observations suivantes :

OBSERVATION. IV

Communiquée par M. Malvoz

Homme de 36 ans. Carcinose et sténose du rectum. Péritonite généralisée.

L'autopsie a eu lieu 24 heures après la mort par un temps froid.

Distension considérable de l'abdomen par un météorisme abdominal, Lésions très étendues de péritonite : la séreuse est fortement injectée recouverte dans toute son étendue d'un mince dépôt fibrineux s'enlevant facilement avec la pince. La cavité péritonéale renferme une grande quantité de liquide gris-jaunâtre très trouble. Rien à noter ni au péricarde, ni à la plèvre. Pas de lésions valvulaires ; peu d'altérations en foyer du parenchyme pulmonaire.

La rate est peu tuméfiée, encore assez ferme, d'une coloration rose foncé. Les reins présentent un peu de tuméfaction trouble. Le rectum est le siège d'un néoplasme carcinomateux comprenant la muqueuse et la sous-muqueuse, ulcéré vers le bas et ayant produit vers le haut une

sténose considérable admettant à peine l'introduction du petit doigt. En amont du rétrécissement rectal l'S iliaque est très dilaté et rempli de matières.

La vessie n'est pas atteinte par le néoplasme. Tout l'intestin est gorgé de matières fécales, molles, purée de pois. Il n'existe pas de perforation intestinale.

Les cultures faits avec l'exsudat péritonitique et le sang du cœur a démontré la présence du coli-bacille.

OBSERVATION V

Communiquée par MM. Chantemesse, Vidal et Legry

Obstruction intestinale par un utérus gravide en rétroversion. — Péritonite colibacillaire. — Mort

La nommée C..., enceinte de 4 mois, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Landrieux, suppléé par M. Chantemesse.

Absence de garde-robes depuis 9 jours.

L'avant-veille de son admission à l'hôpital, C... a vomi son dîner; depuis ce moment est survenu une douleur vive siégeant sur les parties latérales de l'abdomen. Dans la nuit du 29 au 30 avril, vomissements incessants de matière verdâtre, face grippée, nez froid, extrémités légèrement cyanosées. Température du matin, 37°5. Le ventre est ballonné et présente dans sa partie sus-ombilicale, le relief d'anses intestinales distendues. Sonorité

dans la région péri et sous-ombilicale, matité au dessous. Pression de flancs très douloureuse. Au toucher vaginal, le col est ramolli, entr'ouvert ; l'utérus gravide en rétroversion est venu se mettre en contact avec le sacrum. Par le toucher rectal dans la position genu pectorale, l'utérus est redressé, il s'écoule aussitôt une assez grande quantité de gaz et de matières fécales liquides. Température du soir, 38°.

Le lendemain, les vomissements porracés persistent ; cependant, l'état général est meilleur ; la face est moins grippée, les extrémités se réchauffent, le ventre est moins développé. Température du matin, 37° 5 ; soir, 38° 4.

2 mai. — Amélioration sensible, diarrhée, ventre souple. Température du matin, 37° 8 ; soir, 37° 7.

3 mai. — A 4 heures du matin, fausse couche, presque sans douleurs ; le fœtus et le placenta auraient été expulsés en même temps. Le matin, l'état général est assez bon. Température, 37° 2 ; le soir, 39°.

4 mai. — Diarrhée très abondante. Température du matin, 39° ; soir, 38°.

5 mai. — La diarrhée persiste. Température du matin, 37° 6 ; soir, 38°.

6 mai. — Diarrhée très abondante. Frisson la nuit dernière. Ce matin, 39° 6. La muqueuse du col utérin est grisâtre, pulpeuse, comme sphacelée. La paroi postérieure du vagin est tapissée d'ecchymoses lie de vin. Injection intra-utérine de 2 litres de sublimé à 1 p. 1000 ; issue de débris placentaires et de caillots d'une odeur infecte. Soir, température, 37° 8. L'ensemencement de ces débris sur milieu nutritif donne des cultures pures de colibacille.

Le lendemain, température du matin, 39°, face grippée, extrémités froides, voix cassée. Curettage de la cavité utérine qui ramène des débris de placenta infects. Irrigation continue avec de l'eau naphtolée. Soir, température, 37° 5; pouls, 104. Mort dans la nuit.

Autopsie. — 30 heures après la mort. La partie inférieure de la cavité abdominale est remplie d'un pus séreux verdâtre contenant de petits grumeaux. Les anses intestinales baignent dans ce liquide, une anse présente une plaque sphacelée adhérente à l'utérus. La cavité utérine renferme des débris placentaires qui ont échappé au curettage; sa muqueuse est pulpeuse, tapissée d'un exsudat noirâtre qui s'étend sur le col et sur les parois du vagin.

L'intestin ne présente pas d'ulcérations des glandes de Peyer, ni de lésions notables.

Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés. Congestions des 2 bases des poumons, adhérences pleurales anciennes; cavernes tuberculeuses au sommet droit.

Dans le pus de l'abdomen, dans les débris de la cavité utérine et du vagin, dans le sang du cœur, il y avait à l'état de pureté le colibacille.

Ces deux observations montrent jusqu'à l'évidence que sous la seule influence de l'occlusion intestinale, développée sur le trajet du gros intestin, le colibacille est susceptible de devenir pathogène. Il peut même dans ces conditions, acquérir une virulence telle que nous le voyons, dans les deux cas pré-

cités, franchir la paroi intestinale sans lésion préalable de celle-ci, provoquer même une véritable septicémie puisqu'on le retrouve à l'état de pureté dans le sang du cœur.

Nous sommes maintenant en mesure de comprendre comment une affection qui confère aux bacilles de l'intestin de telles qualités, est susceptible de déterminer une attaque d'appendicite. Cette appendicite peut revêtir au point de vue histologique des formes variables : lésions de folliculite aiguë dans notre cas, ulcération dysentérique dans l'observation de M. Jacomet. D'ailleurs, même évolution vers la perforation dans les deux cas avec apparition d'une péritonite généralisée mortelle. Du reste, si les lésions histologiques diffèrent dans leur morphologie et dans leur disposition, elles ne diffèrent pas dans leur essence ; dans les deux cas elles sont franchement de nature inflammatoire aussi bien au cas d'ulcération dysentériques ainsi que l'ont bien montré MM. Albarran et Lavillauroy, qu'au cas de folliculite aiguë : l'une et l'autre sont le résultat d'une infection.

Et pourtant dans une discussion récente à ce sujet à la Société médicale des hôpitaux, M. Letulle (1) s'est fait le défenseur d'une autre théorie. Il voit dans la perforation appendiculaire qui survient au cours de l'occlusion, le résultat d'une distension exagérée de

(1) Letulle. — Soc. médicale, 14 décembre 99.

l'organe et non le fait d'une infection : « il s'agit dans ces cas, dit-il, de dilatation chronique hypertrophique de la totalité des parois avec rupture par distension plutôt que d'appendicite perforante ».

Il est bien certain qu'on ne saurait faire rentrer dans ce cas les deux observations que nous rapportons dans ce travail, les lésions histologiques constatées protesteraient devant une pareille interprétation.

Cependant devant une voix aussi autorisée que celle de M. Letulle, nous nous sommes fait un devoir de rechercher dans la littérature médicale si en effet des cas de ce genre avaient été signalés.

Dans une observation communiquée à la Société anatomique, M. G. Luys (1) signale chez une femme de 45 ans, atteinte d'un cancer de l'S iliaque ayant déterminé une occlusion intestinale, « la production d'une perforation spontanée sur la partie latérale droite de l'origine du colon ascendant, bien en dehors de la bandelette longitudinale antérieure, en ce point décrit par les auteurs comme étant de moindre résistance et de distension mécanique plus facile ».

Mais de perforation analogue de l'appendice nous n'en avons relevé nulle part. D'ailleurs cette excessive rareté n'est point faite pour nous étonner ; elle concorde idéalement avec ce que nous savons des caractères anatomiques et physiques de l'appendice. Clado

(1) G. Luys. Soc. Anatom. Juin, 1899.

qui a consacré à cet organe une longue et minutieuse monographie nous l'a montré à peu près inextensible et par conséquent peu susceptible de se laisser dilater. Il nous l'a montré enfin incomparablement plus résistant que le cœcum, qui se rompt sous la simple pression d'un tiers d'atmosphère, alors qu'une pression d'un 1/2 atmosphère reste sans effet sur les parois de l'appendice. Si donc une partie de l'intestin est susceptible de se perforer par simple distension mécanique au cours d'une occlusion, il semble que cette perforation doive d'abord se produire au lieu le moins résistant, c'est-à-dire dans la région du cœcum. C'est en effet ce qui s'est passé dans l'observation de M. Luys, c'est l'origine du colon ascendant qui s'est perforé, l'appendice n'a pas souffert ; c'est aussi ce qui s'est passé mais à l'état d'ébauche chez notre première malade. C'est en effet « au niveau du gros intestin que la distension était surtout prononcée ; les fibres musculaires s'étaient rompues en différents points de la paroi, et, en ces points, la muqueuse et la séreuse semblaient s'être adossées.

Au cœcum les lésions atteignaient leur maximum ; au niveau des ruptures musculaires il existait de petites hémorragies interstitielles.

L'appendice était peu distendu ».

De sorte que sans nier en aucune façon le mécanisme invoqué par M. Letulle en faveur de la perforation de l'appendice au cours d'une occlusion intesti-

nale ; nous sommes obligés, jusqu'à plus ample informé, de le considérer comme très exceptionnel et de rapporter cette perforation à une infection de l'appendice.

Ce qu'il y a d'intéressant au point de vue clinique, c'est que ces appendicites et la péritonite qu'elles déterminent restent toujours, plus ou moins latentes, plus ou moins masquées par l'occlusion intestinale. Dans l'observation de M. Aviragnet il n'y eût pendant la vie aucun symptôme permettant de penser à une appendicite. « Il existait bien des douleurs spontanées dans la fosse iliaque droite, mais le palper n'était pas au niveau du cœcum plus douloureux que sur une autre partie du gros intestin et n'y avait jamais révélé d'empâtement. Il n'y eût à aucun moment, sauf peut-être dans les dernières heures, de signes appréciables de péritonite, la température, le pouls restèrent normaux et le facies ne fut jamais péritonéal » (Aviragnet).

Chez la malade de M. Jacomet il y avait bien « un facies grippé, des yeux excavés, un nez pincé, un pouls à 110, une température à 38° » néanmoins le tableau clinique de l'occlusion intestinale est si net qu'on n'hésite pas à en poser le diagnostic, et ce n'est que sur la table d'autopsie, comme dans le premier cas qu'on diagnostique et l'appendicite et la péritonite.

Nous pourrions dès maintenant chercher quels

moyens nous avons pour démasquer ces lésions le plus souvent latentes ; nous croyons être mieux en mesure de le faire quand nous aurons appris à connaître ces formes d'appendicites, avec ou sans péritonite, qui prennent le masque de l'occlusion intestinale, et dont notre deuxième malade est un exemple typique.



Chapitre IV

- OBSERVATION VI

Communiquée par M. Aviragnet.

*Appendicite perforante, péritonite généralisée
symptômes d'occlusion intestinale.*

Femme de 49 ans, sujette à des douleurs abdominales qu'expliquait très bien une constipation opiniâtre. Ces douleurs avaient pris dans ces derniers temps une acuité extrême et la pauvre femme, ne pouvant plus travailler ni même marcher, entra à l'hôpital le 15 septembre.

Le facis est grippé, le ventre ballonné, le palper douloureux surtout dans la fosse iliaque droite. Il y avait eu pendant la nuit quelques vomissements porracés. Température, 38°5 ; pouls, 110.

Ou porta le diagnostic, appendicite avec menace de péritonite. L'examen par le chirurgien ne put être fait et l'on se contenta du traitement médical classique (glace et opium). Dès le lendemain se manifeste une amélioration qui s'accrut les jours suivants. L'abdomen moins ballonné, était peu sensible. Il n'y avait pas de vomissements,

Le facies était bon, le pouls bien frappé et la température normale.

Le 19 septembre, c'est-à-dire quatre jours après l'entrée à l'hôpital, nous constatons quelques modifications fâcheuses. La malade a vomi. Elle souffre davantage et surtout se sent fatiguée.

M. le Dr Faure, appelé à examiner la malade, conclut à une occlusion intestinale, il appuie surtout son diagnostic sur ce fait que les anses intestinales se dessinent nettement sur la paroi. Il ne croit pas à une péritonite, la température étant de 37° et le pouls bien frappé à 80.

L'aspect de la malade étant incontestablement moins bon que la veille, le Dr Aviragnet, avait, au contraire, tendance à affirmer la péritonite.

Une laparotomie fut faite immédiatement. Les intestins se montrèrent considérablement distendus, l'occlusion était donc certaine. Mais il y avait aussi une péritonite généralisée et une perforation de l'appendice.

La cause de l'occlusion ne put être trouvée et M. Faure dut faire un anus contre nature afin de pouvoir fermer l'abdomen.

La malade succomba le soir même. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

L'évolution des accidents, ajoute le Dr Aviragnet, a été, ce nous semble, assez nette, parce que, même en l'absence de l'autopsie qui nous eût dans ce cas révélé la cause de l'occlusion, nous puissions soutenir avec beaucoup de vraisemblance, que l'appendi-

cite a été réellement primitive et que l'occlusion ne s'est développée que secondairement.

D'ailleurs ces faits ne datent pas d'hier.

Déjà en 1827, dans son mémoire sur l'appendicite, Melier signalait l'observation suivante, insérée dans le Journal de Médecine, chirurgie et pharmacie de Corvisart (1813), sous le titre : « Historia enteridis malignæ et singularis calculosi concrementi » et due à Wegeler, observation qui est un cas très net d'occlusion intestinale par appendicite perforante :

OBSERVATION VII

Communiquée par Wegeler.

Symptômes d'occlusion intestinale. — Appendicite perforante.

Un jeune homme de 18 ans, d'une forte constitution, tonnelier, éprouvait depuis quelques temps des coliques qui d'abord assez légères, devinrent ensuite plus intenses. Il souffrait davantage depuis 3 jours lorsque le médecin fut appelé. Celui-ci le trouva dans l'état suivant : douleur vive et continue dans la région iliaque droite, occupant une étendue égale à la paume de la main et augmentant à la moindre pression, ventre tendu, constipation qui avait été précédée d'une diarrhée légère ; hoquets, vomituritions et

ensuite vomissements, d'abord d'une bile porracée, puis au bout de 12 heures, de matières stercorales ; aspect de la face qui présage le délire, langue humide, pouls inégal. Le lendemain prostration des forces, face altérée, douleur nulle, météorisme très considérable, pouls très débile, vomissements fréquents de matières stercorales, délire tranquille, extrémités froides, enfin tous les symptômes d'une mort prochaine.

A l'ouverture du cadavre, on trouve une inflammation de la fin de l'iléon et du commencement du colon ; le cœcum était frappé de gangrène, et cette altération paraissait avoir commencé vers l'appendice cœcal. « Cœcum ipsum
« a gangrena distractum erat, quæ omnis ab ea parte,
« ubi processus vermicularis illi se inserit exorta esse
« videbatur ».

L'appendice lui-même d'une couleur rouge, présentait un volume plus considérable que dans l'état naturel ; le petit mésentère qui lui adhère était injecté. Cet appendice contenait dans sa cavité plusieurs calculs que l'auteur décrit en ces termes :

« Mox autem non sine summa admiratione corpora
« quædam duriora in eo latere sentiebamus, quæ, hac ap-
« pendicula dissecta, lapides esse deprehendebamus, plu-
« res quidem exiguos, tres alios pisiquemque, alium
« deinde ovi columbini magnitudinem adæquantem. »

Plus tard, vers 1876, bien avant que l'appendicite ne fût la maladie du jour, et n'accaparât l'attention des médecins, quelques auteurs (Folet, Sauzède)

publiaient des observations analogues, mais sans comprendre et sans montrer la relation qui unissait la lésion qu'ils constataient à l'autopsie, aux symptômes qu'ils avaient vus se dérouler pendant la vie. Dès 1865 pourtant Henrot, dans une thèse remarquable, avait attiré l'attention sur la paralysie intestinale comme cause d'occlusion aiguë de l'intestin ; il avait montré que certaines inflammations péritonéales et spécialement les péritonites par perforation étaient aptes à déterminer l'occlusion intestinale ; la perméabilité de l'intestin restant d'ailleurs entière et parfaite, l'occlusion n'étant que le fait d'une paralysie réflexe des parois intestinales.

Néanmoins il répugnait aux esprits d'accepter cette occlusion purement dynamique.

« La paralysie de l'intestin, écrivait en 1876 le professeur Duplay (1), ne nous paraît pas suffisante pour expliquer un arrêt des matières aussi complet. D'autre part, les vomissements fécaloïdes supposent la persistance de contractions péristaltiques ; aussi quoiqu'on n'ait pas constaté à l'autopsie une occlusion mécanique de l'intestin, nous pensons que l'on doit tenir compte pour expliquer les phénomènes d'étranglement de l'état de distension des anses intestinales déterminant des coudes brusques capables d'interrompre en partie le cours des matières ».

(1) Duplay. Arch. générales de Médecine, 1876, p. 513.

L'observation suivante, rapportée par le Dr Polaillon et les réflexions dont il la fait suivre, nous montrent précisément cette tendance à rechercher toujours et à trouver, alors même qu'elle n'existe pas, une cause matérielle à l'occlusion.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par M. Polaillon)

*Perforation de l'appendice; péritonite généralisée
s'accompagnant des signes d'une occlusion intestinale.*

La nommée M... Clémence, âgée de 19 ans, exerçant la profession de blanchisseuse, jouissait d'une bonne santé. En particulier elle n'avait jamais éprouvé de troubles du côté des fonctions digestives, sauf une certaine prédisposition à la constipation. Elle était normalement réglée, elle ne se connaissait ni hernie, ni tumeur abdominale. Bref, elle se portait très bien lorsque le 8 octobre, elle ressentit tout à coup une vive douleur dans le ventre en faisant un effort pour soulever un gros paquet de linge. En même temps elle eût la sensation de quelque chose qui se brisait ou qui éclatait dans le ventre.

A partir de ce moment, la douleur ne fit qu'augmenter d'intensité et obligea la malade à se mettre au lit.

Le lendemain, le ventre était très douloureux, surtout

dans la fosse iliaque droite. Vomissements alimentaires ; absence de selles, bien qu'il y eut des envies fréquentes d'aller à la garde-robe.

Notre collègue et ami le D^r Antonin Martin, fut appelé auprès de la malade. Il fit ce que nous avons tous l'habitude de faire en pareille circonstance : il chercha à calmer les douleurs abdominales par des cataplasmes laudanisés par des injections hypodermiques de morphine, par des applications de glace ; à modérer les vomissements par des boissons glacées, à rétablir le cours des matières par des lavements purgatifs et des lavements d'eau de seltz.

Mais ses efforts ne purent enrayer la maladie. Les vomissements continuèrent ; ils devinrent bilieux, puis fécaloïdes. Aucune évacuation de matières fécales ne se produisit. Le ventre se ballonna de plus en plus.

En présence de ces symptômes et de leur succession, il parut évident à M. Antonin Martin qu'il avait affaire à une occlusion intestinale. Comme les moyens médicaux avaient été impuissants, il pensa à une intervention chirurgicale et engagea le malade à entrer dans mon service de la Pitié. Mais la malade et ses parents mirent plusieurs jours à s'y décider. Ce n'est que le 16 octobre au matin, sept jours après le début des accidents, que Clémence M... fut apportée sur un brancard à la salle Gerdy, n° 22.

Son état est très grave, le faciès grippé, le refroidissement des extrémités, le pouls rapide et filiforme, l'anxiété, les plaintes et les cris accusant de vives douleurs dans le ventre, sont les premiers symptômes qui attirent l'attention. Les vomissements sont presque continuels, et la malade vomit sous mes yeux une grande quantité de liquide

jaunâtre manifestement fécaloïde. Le ventre est très ballonné et très douloureux à la pression. Point de selles depuis le début des accidents. Les lavements ont été rendus tels qu'ils ont été injectés. En outre, les réponses de la malade me permettent de conclure qu'il n'y a pas eu d'émission de gaz par l'anus depuis le début des accidents.

Le toucher rectal fait reconnaître que la partie supérieure du rectum est refoulée de haut en bas. Le toucher vaginal n'oppose rien, si ce n'est que la pression contre le col et contre le cul-de-sac du vagin provoque de vives douleurs.

Les vomissements fécaloïdes, le ballonnement et l'absence d'émission gazeuse par l'anus, signes dont la réunion caractérise l'arrêt des matières dans l'intestin, me conduisent naturellement à admettre une occlusion intestinale.

Il y a en outre une péritonite évidente. Pour compléter mon diagnostic, j'ai cherché à découvrir quelle était la cause de cette occlusion. Était-ce un étranglement par une bride, par un anneau; était-ce une invagination ou un volvulus; était-ce simplement une obstruction par des matières fécales? Le ballonnement était uniforme; les anses intestinales, et en particulier le gros intestin, ne se dessinaient pas à sa surface, comme dans certains cas d'obstruction au niveau de l'S illiaque.

Les régions qui donnent habituellement passage aux hernies, ne présentaient rien d'anormal. Les douleurs n'avaient aucun siège spécial: elles avaient commencé dans la fosse illiaque droite pour se généraliser ensuite dans tout l'abdomen.

Pourtant la marche des accidents n'avait pas été rapide, ce qui indiquait qu'il n'y avait pas un étranglement très serré, comme par une bride ou par un anneau. Il n'y avait pas eu d'écoulement sanguinolent par l'anus, comme on l'observe dans certaines invaginations. Enfin, par exclusion, j'arrivai à soupçonner une obstruction par des matières durcies ou par un volvulus.

La conséquence de ce diagnostic était d'ouvrir la cavité péritonéale de chercher à détruire la cause de l'occlusion et, si on ne pouvait y parvenir, de donner artificiellement issue aux matières fécales. Du reste, l'opération était la seule chance de salut pour la malade. Elle ne pouvait pas empirer beaucoup, son état déjà si grave, et l'existence de la péritonite n'était pas une contre indication, car on a vu l'opération réussir bien qu'elle ait été pratiquée au cours de cette redoutable complication.

Comme j'avais peu de chances de rencontrer l'agent de l'étranglement et de le détruire, comme j'avais beaucoup plus de chances d'être obligé de créer un anus artificiel, je fus d'avis que l'incision au dessus de la région inguinale gauche, comme dans le procédé de Littre, était préférable à une large laparatomie sur la ligne médiane.

La malade et ses parents étant décidés à tenter l'opération, celle-ci fut immédiatement pratiquée.

Chloroformisation. Spray phéniqué. Incision parallèle à l'arcade crurale gauche et à 4 centimètres au-dessus. Le péritoine est épaissi et induré. Je le ponctionne avec la pointe du bistouri. Immédiatement un jet de liquide séropurulent à odeur fétide s'échappe par la petite incision. Cette odeur fétide indique que l'intestin est déjà perforé

et qu'il y a eu épanchements de matières et de gaz dans le péritoine.

Un doigt introduit dans la cavité péritonéale par l'incision suffisamment agrandie, me permet de reconnaître que les intestins sont recouverts de fausses membranes et agglutinés entre eux. Je ne rencontre, d'ailleurs, aucune bride, aucun agent de l'occlusion intestinale. En présence d'une perforation et d'une péritonite purulente, qui vont entraîner la mort de la malade à bref délai, je juge qu'il est parfaitement inutile de prolonger mes explorations. Je me borne donc à donner issue au liquide purulent, à saisir une anse intestinale, à la fixer à l'incision abdominale et à l'ouvrir. Une grande quantité de matières fécales s'écoule par l'anus artificiel.

Après l'opération, la malade se sentit soulagée. Les vomissements cessèrent. Elle manifesta à plusieurs reprises le besoin de manger. Mais l'amélioration ne fut pas de longue durée.

La péritonite suivit son cours fatal. A 9 heures du soir, dix heures après l'opération, la malade succombait.

L'autopsie fut faite 36 heures après la mort par l'interne du service, M. Brossard.

Les intestins sont couverts de fausses membranes molles, qui font adhérer les anses les unes avec les autres et avec l'épiploon qui les recouvre. En particulier, les anses de l'iléon, au voisinage du cœcum, décrivent des sinuosités coudées où les matières fécales ne pourraient circuler, en supposant que la tunique musculaire n'eut pas été paralysée par l'inflammation.

Du pus en assez grande quantité se trouve accumulé

dans le petit bassin. En soulevant la masse intestinale, on voit que l'appendice iléo-cœcal est adhérent au détroit supérieur et entouré de suppuration. Cet appendice, qui est rouge, enflammé, présente vers son extrémité libre une ulcération ovale de 1 centimètre de longueur. Aucune autre partie de l'intestin ne présente de lésions pouvant expliquer la production de la péritonite.

En examinant attentivement l'ulcération de l'appendice iléo-cœcal, nous trouvons à son centre une perforation de forme arrondie mesurant 3 ou 4 millimètres de diamètre. Un peu au-dessus de l'ulcération, nous sentons très distinctement à travers les parois de l'appendice, un corps étranger dur, qui a la forme d'un haricot, et qui est en effet un haricot cru. Ce haricot oblitère exactement la partie du conduit qu'il occupe. On peut le faire cheminer du côté du cœcum, mais on ne peut pas le faire descendre jusqu'au point perforé. En outre, si l'on insuffle de l'air dans le colon ascendant, on distend cet intestin et la partie supérieure de l'appendice iléo-cœcal, mais le corps étranger met obstacle à l'issue de l'air par la perforation.

Ainsi un épanchement de matières par suite de la perforation de l'appendice iléo-cœcal a été la cause évidente de la péritonite.

Les organes génitaux internes ovaires et trompes étaient sains, mais très congestionnés.

Rien à noter dans les autres organes.

Cette observation, ajoute l'auteur, est remarquable parce qu'elle démontre qu'une péritonite peut

engendrer les trois symptômes : ballonnement du ventre, vomissements fécaloïdes et absence d'émission de gaz par l'anus ; dont la réunion caractérise en clinique l'occlusion intestinale.

... L'erreur est plus apparente que réelle, car dans les péritonites avec phénomènes d'occlusion il y a probablement toujours des adhérences qui maintiennent les anses intestinales dans un état de volvulus ou de position coudée. Dans notre cas, en particulier, l'iléon décrivait au voisinage du cœcum une série d'S avec des coudes brusques formant à l'intérieur du canal intestinal des saillies tranchantes, des sortes de valvules qui interrompaient le passage des matières stercorales ».

Ainsi l'auteur a vu parfaitement les lésions de péritonite généralisée, il décrit minutieusement la perforation dont l'appendice est le siège, les fausses membranes qui recouvrent les intestins ; une chose lui échappe, le lien qui rattache l'occlusion à la péritonite appendiculaire. Certes la péritonite a causé l'occlusion, mais en déterminant des coudures qui ont interrompu le passage des matières. Eh bien cette coudure est-elle admissible : « La coudure dans ce cas, dit M. Caussade, n'a-t-elle pas été alléguée faute d'autre cause susceptible selon l'auteur, de déterminer l'occlusion intestinale » ? Nous le pensons.

D'ailleurs, ce n'est véritablement que dans ces dernières années, sous l'influence du courant gigan-

tesque qui a entraîné les esprits vers l'étude de l'appendicite, qu'ont été rapportés de nombreuses observations qui ont permis d'entrevoir les liens étroits qui rattachaient l'occlusion intestinale à l'appendicite et à la péritonite appendiculaire.

Aujourd'hui que le nombre de ces cas est déjà considérable, il nous a semblé intéressant et utile de les passer en revue pour essayer de dégager les conditions nécessaires à leur production, leurs modalités cliniques, leur diagnostic, leur pronostic, leur traitement.

OBSERVATION IX

Communiquée par MM. Albarran et Caussade

Appendicite avec occlusion intestinale aiguë.

Le samedi 5 mars dernier, M. V. après avoir ressenti dans la journée des coliques intestinales qu'il désigne sous le nom de coliques de miserere, éprouve à 7 heures du soir de nouvelles coliques plus intenses, elles sont si vives qu'il a une syncope. M. Riocreux appelé en toute hâte prescrit des opiacés. Une heure après grâce au calme relatif procuré par cette médication, il est possible d'interroger le malade.

Aux premières paroles qu'il nous adresse un fait est établi tout d'abord d'une manière évidente : il s'agit d'une

occlusion intestinale aiguë. Depuis 3 jours c'est-à-dire depuis le jeudi 3 mars, il existe de la constipation ; depuis 3 jours, il n'y a plus d'émission de gaz par l'anus, les coliques survenues depuis la veille 4 mars vont en augmentant d'intensité.

En même temps, l'appétit a disparu, il n'y a ni hoquet, ni vomissement, mais il existe des nausées, des régurgitations à odeur fécaloïde : ces regurgitations sont incessantes depuis le matin. Il y a de l'oligurie. La paroi abdominale est tellement tendue qu'il est impossible de la déprimer et l'abdomen est tellement météorisé qu'il est impossible d'explorer les régions profondes. Le moindre frôlement de la peau provoque des coliques très douloureuses ; il est impossible de rechercher ni hyperesthésie cutanée, ni défense musculaire localisée, ni empâtement, ni tumeur. Il est seulement possible de délimiter une douleur ayant un siège plus spécial non dans un point, mais dans une région. Cette douleur occupe la partie la plus externe de la fosse iliaque droite ; elle descend en suivant l'arcade de Fallope, au dessous de laquelle elle semble se prolonger et irradie jusqu'à une hydrocèle volumineuse.

Il s'agit bien d'occlusion intestinale ; les anneaux inguinaux et cruraux gauches et droits sont libres ; il n'y a ni hernie, ni pointe de hernie au niveau de l'ombilic.

En présence des symptômes constants, il fallait discuter l'intervention.

Mais d'abord quelle pouvait être la cause de cette occlusion ? Ni l'interrogation du malade, ni l'examen de l'abdomen ne pouvait donner aucun renseignement. Y avait-il lieu de s'arrêter à rechercher cette cause ? En

pareil cas, le diagnostic posé avant cette intervention est presque toujours un erreur : volvulus, iléus, pincement latéral de l'intestin, étranglement dans les fossettes péritonéales anatomiques ou pathologiques, invaginations par polype intestinal, obstruction par calcul biliaire ou par cancer, etc., tous ces diagnostics devaient se présenter à notre esprit ; aucun d'eux ne devait s'imposer à nous par des symptômes ou des signes de quelque valeur.

Il fallait, sans s'attarder à une discussion sans profit pour le malade, se décider à intervenir.

L'intervention était justifiée par l'inefficacité des moyens médicaux destinés à lutter contre l'affaiblissement général et la prostration du malade, par la longue durée des accidents et surtout par le résultat négatif de trois lavements électriques donnés à intervalles de 6 heures. Il n'y avait pas de fièvre ni d'hypothermie, le pouls était régulier et ample, le facies n'était pas grippé, les extrémités n'étaient même pas refroidies. Et, cependant, le pronostic était grave. Les accidents, le 8 mars, allaient s'accroissant. Il fallait donc agir immédiatement et se décider pour une intervention rapide.

Dans ce cas la création d'un anus contre nature était l'opération de choix. La douleur ayant son siège maximum dans la fosse iliaque droite, et sur ses limites externes c'est à ce niveau que devait porter l'incision avec chance de réussite.

L'opération fut pratiquée le lundi 8 mars à 11 heures. Un lavage de l'estomac avant la chloroformisation ramena 2 litres d'un liquide fécaloïde, précaution destinée à sup-

primer les vomissements qui, sans nul doute, seraient survenus pendant l'opération. On évitait ainsi un accident redoutable qui, parfois dans les mêmes circonstances, a été mortel, et, en même temps apparaissait le dernier signe qui jusqu'à ce moment avait fait défaut : les vomissements fécaloïdes.

Dès que le péritoine est incisé le bistouri découvre immédiatement au dessous de la séreuse une collection purulente dont le pus mal lié, à odeur fécaloïde, estimé à 40 grammes environ est renfermé dans une poche à parois peu épaisses, poche circonscrite autour du cœcum, et dans la profondeur de laquelle apparaît, après lavage, l'appendice replié sur lui-même tortueux ; grisâtre, aplati et adhérent au cœcum. Il ne fut pas question de le réséquer ; quelques tractions exercées sur lui détachèrent quelques adhérences seulement. Les anses intestinales n'étaient ni coudées, ni bridées ni enserrées par des adhérences fibreuses. Seul le cœcum était recouvert sur sa face antérieure d'un léger dépôt de pus concret. Il n'y avait aucun obstacle matériel susceptible de s'opposer au cours des matières fécales. La poche purulente fut détergée, des drains et de longues mèches de gaze iodoformée furent placés dans la poche et un pansement avec de la gaze iodoformée et de la ouate assura l'occlusion de la plaie.

Il fut aisé en interrogeant de nouveau le malade et en lui posant des questions précises d'apprendre que depuis plusieurs années il se plaignait de constipation.

La constipation apparaissait chaque fois que le malade présentait des troubles dénommés par lui « embarras gastrique » ; elle disparaissait avec ces derniers. A ces mo-

ments survenaient des douleurs dans la fosse iliaque droite; le malade était sujet à de l'anorexie, à des nausées et à des éructations. Les crises d'embarras gastrique étaient, sans nul doute, des attaques appendiculaires, dans l'intervalle desquelles persistaient une certaine pesanteur et des tiraillements siégeant toujours dans la fosse iliaque droite.

La constipation était devenue plus tenace depuis plusieurs mois. Nombre de purgatifs avaient été pris sans changer une situation qui semblait devenue normale. C'est pourquoi le malade n'avait pas cru devoir nous en faire part au premier interrogatoire.

On le voit d'après ce dernier récit c'est bien là l'histoire de l'appendicite à rechutes, laquelle, en général, est considérée comme relativement bénigne, en raison de son évolution lente, torpide, froide le plus souvent, facilitant les adhérences et les enkystements. Il faudra donc à l'avenir se méfier même de ces formes, qui parfois, sont graves.

Il était évident que la cause de l'occlusion intestinale était l'appendice. La suite des événements l'a démontré d'une manière évidente.

Le surlendemain de l'opération, le mercredi 9 mars, survenait une débâcle suivie le lendemain le jeudi 10 mars d'une deuxième. En même temps le météorisme disparaissait, l'abdomen devenait souple. Aucune complication, ni péritonéale, ni hépatique, ni pulmonaire, ni pleurétique ne s'annonçait; il n'y avait plus ni nausées, ni régurgitations fécaloïdes qui avaient complètement disparu à la suite d'un second lavage de l'estomac. L'appétit était revenu. La température oscillait autour de 37° et 37°3. Le

pouls était régulier, ample et fort. Mais il existait une grande faiblesse, le facies était terreux, la plaie ne bourgeonnait pas ; elle était sèche et noirâtre, les pansements étaient retirés sans qu'ils soient même humectés.

Ces signes locaux permirent à l'un de nous de porter un pronostic grave malgré l'amélioration de l'état général.

En effet le dimanche 13 mars, dans la nuit le pouls faiblissait, et, malgré des injections de 2 ou 3 litres de sérum artificiel répétées tous les jours depuis l'opération, c'est-à-dire malgré l'injection de 20 litres de sérum artificiel en huit jours et une diurèse abondante, le malade mourait dans le collapsus 12 jours après le début des symptômes d'occlusion intestinale confirmée, 8 jours après l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION X

(Communiquée par M. le professeur Berger).

Appendicite perforante, péritonite purulente généralisée, symptômes d'étranglements internes.

M. Brissaud me priait un soir d'aller voir un malade de 46 ans, qui présentait des phénomènes abdominaux graves simulant un étranglement interne pour juger si une opération chirurgicale était praticable. Je m'y rendis à 7 h. 1½ du matin le lendemain.

Le malade avait été pris 4 jours auparavant en se

rendant à son travail d'une douleur extrêmement vive dans le côté droit du ventre, douleur qui s'était étendue bientôt à tout l'abdomen. Des vomissements étaient survenus dès le début : depuis la veille ils avaient pris le caractère fécaloïde ; il n'y avait eu ni émissions gazeuses, ni matières rendues par l'anūs depuis l'origine des accidents. Actuellement le ventre était tendu, sonore, douloureux, surtout vers les régions inférieures à et droite ; malgré la tension de la paroi on sentait de ce côté, dans la fosse iliaque droite, un engorgement manifeste sans fluctuation perceptible et sans matité très prononcée, donnant plutôt du bruit hydroaérique à la percussion. L'état général était des plus graves, le pouls à plus de 150, les extrémités froides, la peau du ventre présentait à la main une très notable élévation de température.

Ce dernier caractère et la prédominance de la douleur du côté droit, l'engorgement manifeste qu'on trouvait dans la région cœcale à la palpation me firent adopter l'idée d'une péritonite par perforation due probablement à une pérityphlite ou à une appendicite.

Je fis aussitôt transporter le malade à l'hôpital où mon collègue, M. Périer, confirma mon diagnostic. Je procédai séance tenante à l'opération.

Une incision fut faite parallèlement à l'arcade de Fallope, à 3 travers de doigts au-dessus d'elle et un peu en dehors dans une étendue de 10 centimètres. Quand je fus arrivé à la face externe du péritoine, je vis par transparence, la coloration blanche du pus qui était épanché sous cette membrane.

L'incision du péritoine donna issue à une très notable

quantité de pus fétide, en décollant quelques adhérences intestinales, j'ouvris largement un foyer étendu dans lequel je sentis l'appendice vermiculaire rempli par une concrétion très dure.

Après avoir abstergé le liquide, j'attirai cet appendice à l'extérieur et je l'excisai au ras du cœcum, après l'avoir étreint avec une double ligature entrecroisée, Un point de suture en bourse placé sur le cœcum réunit la séreuse en avant du moignon.

L'appendice présentait tout près de sa base une perforation plus grosse qu'un pois ; il renfermait une concrétion très dure, du volume d'une noisette.

Pendant l'opération, j'ouvris un très large foyer purulent situé en arrière du cœcum et plongeant jusque dans l'excavation pelvienne. L'intérieur de ces foyers fut abstergé, lavé à la solution boriquée tiède, drainé et l'incision fut réunie par la suture.

Quoique le malade se dit très soulagé par cette opération qui mit fin aux vomissements, aux phénomènes douloureux, le soir, je le trouvai dans un état de dépression qui se termina par la mort le lendemain matin. L'autopsie fut refusée par la famille.

OBSERVATION XI

Communiquée par M. Nélaton

Appendicite; péritonite. — Symptômes d'occlusion intestinale

Dame de 60 ans, qui, dans la nuit du 5 au 6 juin, fut

prise de fausses envies d'aller à la garde-robe. Les sensations faites pour aller à la selle n'aboutissent à l'expulsion d'aucune matière, ni d'aucun gaz. Mais les douleurs de l'abdomen sont très vives et le lendemain matin, le médecin qui voit cette malade trouve le ventre météorisé, il prescrit un purgatif. Aucune selle n'est obtenue, mais le purgatif est vomi et les vomissements persistent. Les jours suivants, la malade continue à souffrir du ventre, à vomir, mais elle croit avoir rendu quelques gaz par l'anus. Le 8 juin, elle est purgée à nouveau, sans aucun résultat, le ventre est météorisé, les vomissements persistent et il n'est plus rendu aucun gaz.

Le 10 juin, 5^e jour de la maladie, M. Bouilly voit la malade, diagnostique une occlusion intestinale et il l'adresse à M. Nélaton à la maison Dubois. M. Nélaton, lui aussi, fait le diagnostic d'occlusion intestinale, et comme il y avait un maximum de douleur à droite, il se disposait à faire un anus contre nature en ce point. A peine la paroi fut-elle incisée qu'une abondante quantité de pus s'écoula. Il était dans un foyer péri-cœcal.

OBSERVATION XII

(Communiquée par M. Nélaton)

*Appendicite. — Péritonite purulente généralisée. —
Symptômes de hernie étranglée*

Femme âgée de 57 ans, entre à l'hôpital Tenon le 2

août 1894. Elle est envoyée comme atteinte de hernie ombilicale étranglée.

C'est une femme grosse qui porte depuis 40 ans une hernie ombilicale réductible qui ne la gêne nullement. Depuis deux jours, la hernie n'a pu rentrer et est devenue douloureuse. Le cours des matières et des gaz s'est arrêté, elle s'est mise à vomir et le soir de son entrée elle a des vomissements alimentaires et porracés.

Le lendemain matin, la malade a rendu un gaz par l'anus, mais les vomissements continuent, il y a du météorisme. On porte le diagnostic d'étranglement par péritonite herniaire et on opère.

La hernie est épiploïque, nullement enflammée. On resèque l'épiploon, et, au moment où on rentre le pédicule, un flot de pus s'échappe. On agrandit l'incision abdominale et on vide un deuxième foyer au niveau de la région cœcale. L'appendice ne put être découvert. On draina. Quinze jours plus tard, une tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque droite se produisit, puis se vida par les drains ombilicaux et au bout de 2 mois la malade sortait guérie.

OBSERVATION XIII

(Communiquée par M. Routier)

Symptômes d'occlusion intestinale. — Péritonite purulente

Une américaine, à la suite d'une traversée pénible de

New-York au Havre, arriva à Paris très fatiguée et eut bientôt tous les symptômes d'une occlusion intestinale, avec douleur fixe dans le ventre, ballonnement, tuméfaction au point douloureux, pas de fièvre, mais facies un peu grippé.

Appelé auprès d'elle par les D^{rs} Herbert et Labadie-Lagrave, je conseillai d'abord le lavement électrique. Dès la première séance, la malade rendait des gaz et se trouvait soulagée. Mais les matières ne venaient pas ; une 2^e, 3^e séance n'amènèrent que des gaz ; l'état s'aggravait ; il fallait faire autre chose.

Cette tuméfaction limitée, l'absence de fièvre, l'état du pouls et de la langue, le passage des gaz, le peu de vomissements, tout cela nous fit penser à une obstruction par un amas de matières bien que rien ne fut accessible par le toucher rectal.

J'introduisis la main dans le rectum et n'arrivait à rien. Il fut convenu que je ferais un anus artificiel, mais on voulut auparavant tenter le lavement d'eau de seltz. Le gros intestin tout entier se gonfla ; nous dûmes abandonner l'idée d'un amas de matières dans l'S iliaque.

Je pensai alors à faire à droite un anus contre nature, mais à peine le péritoine ouvert je constatai l'existence d'une péritonite purulente. Il ne me restait qu'une ressource bien précaire à la vérité : le lavage du péritoine. Je le tentai ; sans succès, car la malade mourut le lendemain matin, 24 heures après mon intervention.

OBSERVATION XIV

Communiquée par M. G. Marchant.

Appendicite. — Péritonite avec fausses membranes ayant déterminé un étranglement de l'intestin.

B. Désiré, journalier, âgé de 26 ans, entré le 19 janvier 1895, salle Lefranc, n° 17.

Père mort tuberculeux, mère et trois frères bien portants.

Pas d'antécédents personnels.

Le début de la maladie actuelle remonte au 10 janvier. Ce jour-là, au milieu de son travail, le malade est pris de coliques assez fortes avec envie d'aller à la selle, mais dès ce jour il ne peut rendre ni gaz ni matières. Dans la soirée tout rentre dans l'ordre, il dîne, se couche et retourne le lendemain à son travail. Cependant au bout de quelques heures, il est repris d'accès de coliques d'abord peu intenses, mais devenant bientôt d'une grande violence.

On le ramène chez lui, il essaye de manger mais il est pris presque aussitôt de vomissements. A partir de ce moment les vomissements reviennent à chaque instant et les douleurs abdominales dont le maximum est dans la fosse iliaque droite sont continuelles, la soif est vive, le ventre ballonné. Le malade est mis au régime lacté avec purgatifs et lavements journaliers. Le 14 janvier, les vo-

missemments deviennent fécaloïdes. Ces symptômes restent stationnaires jusqu'au 17 janvier où il entre dans le service de M. Talamon. On pense à une appendicite ; lavages de l'estomac, lavements d'huile, application de sangsues dans la fosse iliaque droite, aucune amélioration ne se produisant il passe en chirurgie le 19 janvier.

Etat du malade avant l'opération. — Etat de prostration très marquée, les traits sont tirés et amaigris, les yeux enfoncés, le pouls est petit et rapide. Le ventre est uniformément ballonné sans ascite et également douloureux partout, les vomissements fécaloïdes sont fréquents et le malade n'a rien rendu par l'anus.

Opération le 19 janvier. — Le malade chloroformé et la peau aseptisée, on fait une laparotomie médiane. L'incision commence à 2 cm. au-dessous de l'ombilic et mesure 11 cm. Le péritoine ouvert, on aperçoit la masse intestinale formée d'anses fortement congestionnées, rouges, dépolies et distendues par des gaz. Ces anses bien protégées par des compresses aseptiques chaudes, le chirurgien passe méthodiquement en revue l'intestin grêle qu'il dévide en se portant vers la fosse iliaque droite. Cette manœuvre montre qu'en un point de l'iléon l'intestin change brusquement de calibre et d'aspect, au lieu d'être distendu par des gaz il est rétracté vide et à peine gros comme le petit doigt.

A la surface, on voit des fausses membranes opalescentes et jaunâtres, ayant déterminé l'étranglement et cela sur une longueur de 50 cm. environ, jusqu'à la valvule iléo-cœcale. Ceci vu, le chirurgien explore le cœcum et, l'appendice étant entouré de fausses membranes est lié

et réséqué. Le chirurgien fait des attouchements à la gaze iodoformée sur toute la longueur d'intestin recouverte de fausses membranes et par cette manœuvre on voit aussitôt le cours des gaz se rétablir et passer dans la position de l'iléon jusque là rétractée. Mickulicz dans le fond de la fosse iliaque droite, suture à la soie des différents plans. L'opération a duré une heure.

Le 6 mars, le malade part pour Vincennes dans un excellent état général, le ventre n'est plus ballonné, ni douloureux.

OÀSERVATION XV

Communiquée par M. Picqué.

Abcès appendiculaire simulant une occlusion intestinale.

Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, qui me fut adressée d'urgence par un distingué confrère pour des accidents d'occlusion intestinale. Son histoire pathologique est la suivante :

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. La fonction menstruelle se fit chez elle avec beaucoup de difficultés, à l'âge de 17 ans. Depuis la malade a de la dysménorrhée et une grande irrégularité dans les époques. Mariée à 24 ans, elle commença à accuser 2 ans après une leucorrhée abondante et des douleurs abdominales.

En 1880, elle éprouve des crises hémorrhoidales très nettes, avec des hémorrhagies d'abondance variable et revenant à des époques plus ou moins éloignées.

En 1885, une première grossesse qui fut pénible, mais qui se termina par un accouchement normal. Néanmoins quelques jours après survinrent des phénomènes péritonéaux caractérisés par des vomissements et des douleurs abdominales. Ces accidents disparurent assez rapidement.

En 1890, notre malade présente des métrorrhagies abondantes qui durèrent environ 5 à 6 semaines. Il ne nous a pas été possible d'établir s'il s'était agi d'une fausse couche, mais, quoi qu'il en soit, la malade souffre constamment du ventre depuis cette époque et présente une leucorrhée abondante.

Quant aux accidents qui l'amènent à l'hôpital, ils ont débuté le 14 février dernier ; à la suite d'un repas, elle fut prise subitement de violentes coliques généralisées à tout le ventre accompagnées de vomissements, d'abord alimentaires puis bilieux. Cet état persista toute la nuit et la journée du lendemain.

Deux jours après les symptômes n'avaient présenté aucun amendement, un purgatif administré par le médecin avait été rendu en totalité ; c'est alors que le confrère me l'adressa.

Prévenu dans la soirée par mon interne, de la gravité de son état, je me rendis en hâte près d'elle. Je constatai l'état suivant : les douleurs abdominales sont très vives ; les vomissements sont incessants ; ce sont des vomissements alimentaires et muqueux.

Depuis le début des accidents, la malade n'a rendu ni gaz, ni matières par l'anus.

A l'inspection, on constate un météorisme prononcé du ventre et de la sonorité à la percussion. La palpation est d'ailleurs impossible tant à cause du météorisme que des douleurs qu'elle provoque. Le toucher rectal ne donna aucun résultat.

Les anneaux herniaires sont libres et c'est là une exploration qu'il faut toujours faire.

L'état général est mauvais, le facies est grippé. La prostration est notable et l'on obtient difficilement des renseignements de la malade.

Le pouls reste assez plein et donne 104 pulsations. La température axillaire n'atteint pas 38° à l'entrée.

En présence de ces symptômes, nous pensons à l'existence probable d'une obstruction intestinale sans pouvoir nous prononcer sur la nature et le siège de l'obstacle. Comme les accidents ne nous paraissent pas très urgents, que la constipation ne remonte qu'à deux jours et qu'il s'agit d'ailleurs d'une malade ordinairement constipée, que les vomissements n'ont jamais présenté le caractère fécaloïde, je remets au lendemain matin, c'est-à-dire à douze heures seulement, l'intervention dans le cas où elle serait encore nécessaire, et d'ici là je prescris un purgatif glacé et à très petites doses pour qu'il soit toléré si possible, me disposant à une opération, si le purgatif n'est pas toléré.

Dès le lendemain matin, la débâcle s'est produite, le météorisme et les douleurs abdominales ont disparu, les vomissements ont cessé.

Toute idée d'intervention se trouvait dès lors écartée et il ne nous restait plus qu'à déterminer la cause de ces accidents.

Y avait-il eu une obstruction véritable due à une lésion des parois de l'intestin comme il est si fréquent de les observer chez les vieillards dans les cas de néoplasme de l'intestin ? S'agirait-il au contraire de phénomènes de pseudo obstruction, de péritonisme dû à l'inflammation d'un organe contenu dans la cavité abdominale ?

Le néoplasme intestinal est difficile à reconnaître en dehors du rectum quand il ne présente pas un volume suffisant ou qu'il ne donne pas lieu à des hémorragies intestinales comme chez un de nos malades.

Ce dernier symptôme manque chez la malade qui fait le sujet de cet entretien et d'ailleurs elle n'a pas présenté l'amaigrissement que nous constatons le plus souvent chez les malades atteintes de cette lésion. Nous fûmes donc conduit à songer à notre deuxième hypothèse et c'est dans le but de la confirmer que nous pratiquâmes l'examen de notre malade, sous le chloroforme, 4 à 5 jours après la fin des accidents qui l'avait amenée dans notre service.

Le foie et le rein nous paraissent indemnes, d'ailleurs le malade interrogé à cet égard ne présente aucun passé ni hépatique ni rénal.

L'utérus et les annexes ne présentent eux-mêmes aucune altération appréciable malgré les symptômes présentés jadis par la malade. Mais la palpation bimanuelle nous permit de reconnaître dans la fosse iliaque droite une

petite tumeur en rapport avec la partie moyenne de l'arcade fémorale.

Cette tumeur est arrondie, du volume d'un petit œuf, de consistance dure, douloureuse à la pression, comme nous avons pu nous en rendre compte une fois la malade éveillée.

Malgré ses rapports avec l'arcade, cette tumeur est mobile, surtout dans le sens vertical, mais elle est à une grande distance de l'utérus et en est manifestement indépendante.

Dans ses conditions nous n'hésitons pas à porter le diagnostic d'abcès appendiculaire bien que le malade n'ait jamais présenté de crises antérieures bien nettes en dehors des douleurs qu'elle a ressenties à une certaine époque du côté du bas-ventre et nous fixons l'opération au lendemain. Nous pratiquons une incision parallèle à l'arcade et située à environ un travers de doigt au-dessus d'elle : son milieu correspond à la tumeur.

Les plans sont successivement incisés et nous arrivons dans la cavité d'un abcès qui s'engage assez loin du côté du cœcum et qui contient du pus épais et assez abondant.

L'examen bactériologique fait dans notre laboratoire par M. Macé, nous a montré que ce pus contenait du coli-bacille.

La poche est lavée à l'eau stérilisée et bouillie. Nous ne voyons pas l'appendice et nous nous abstenons de le chercher selon notre pratique habituelle.

Un mois après l'opération, cette malade a quitté le service complètement guérie.

OBSERVATION XVI

(Communiquée par le D^r Jeanne).

*Appendicite perforante. — Péritonite généralisée. —
Symptômes d'occlusion intestinale.*

Une jeune fille de 11 ans, entre le 1^{er} janvier, dans le service de M. Hué, à l'Hospice Général, pour des accidents diagnostiqués par les médecins traitant et l'interne de service : occlusion intestinale.

Appelé d'urgence, voici les renseignements que je recueille sur elle :

Jusqu'alors elle n'avait jamais été malade. Le jeudi 29 décembre, à cinq heures du matin, c'est-à-dire 3 jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise d'une violente douleur abdominale dont je n'ai pu déterminer la localisation exacte. Depuis ce moment arrêt complet des matières et des gaz. Depuis vendredi vomissements de liquide noirâtre.

Au moment où je la vois, le 1^{er} janvier à 4 heures de l'après-midi, sa chemise et ses draps sont en effet souillés de taches noirâtres restes des vomissements précédents. A chaque instant elle a des nausées et de petits vomissements fécaloïdes : elle se plaint, s'agite dans son lit, demande à boire. Les joues sont restées roses, mais les yeux sont cernés, les lèvres et le nez légèrement violacés, la langue est sèche. La respiration est gênée, anxieuse, fré-

quente : 52 respirations par minute, le pouls petit, inégal, extrêmement fréquent, 166 pulsations. Température 38°7.

L'examen du ventre montre qu'il est partout douloureux, uniformément tendu ; il est sonore à la percussion sans zone mate. Le toucher rectal, à défaut du toucher vaginal, difficile à pratiquer chez cette fillette, ne révèle aucune cause d'obstruction, mais de légers mouvements de l'extrémité du doigt sont très douloureux alors que l'introduction ne l'avait pas été.

Je m'arrêtai au diagnostic suivant : Appendicite aiguë. Péritonite se traduisant presque exclusivement par des signes d'obstruction intestinale et j'intervins en conséquence immédiatement :

Laparatomie médiane, incision allant de 2 cm. au-dessus de l'ombilic au voisinage de la symphyse.

Le tissu sous-péritonéal est œdématisé, ce qui me confirme dans le diagnostic de péritonite suppurée. Et en effet, à l'ouverture de la séreuse, du pus vert jaunâtre, fluide, d'odeur intestinale s'échappe en abondance. J'éponge, je lave avec quelques litres d'eau salée bouillie et j'explore le ventre du regard et du doigt. Les anses d'intestins rouges comme elles le sont habituellement en pareille circonstance, ne sont pas très distendues et pas agglutinées, quelques rares membranes fibrineuses çà et là. Les organes du petit bassin, de l'hypochondre et de l'épigastre sont normaux. Je vais donc à la recherche de l'appendice. La fosse iliaque droite est libre, mais je ne trouve pas l'appendice ; au cœcum est adhérent un organe qui lui ressemble, du volume et de la longueur qu'il présente habi-

tuellement, mais qui est en réalité la trompe droite reconnaissable aux franges de son pavillon.

Je libère cette trompe et finalement après d'assez longues recherches, je vois et je sens une petite masse confondue avec la face postéro-interne du cœcum; cela ne mesure pas plus d'un centimètre et demi et présente sur sa face libre un petit trou dont il sort par la pression une petite parcelle de matière jaunâtre. C'est bien cette petite masse qui est l'appendice et tout l'appendice. Je le libère et le sépare au thermocautère du cœcum; pour le réséquer, y compris la perforation, il me faut presque faire un trou dans ce dernier organe; et je n'arrive pas à enfouir la section dans la paroi cœcale, je suis forcé de la suturer à l'intestin grêle. Nouveau lavage du péritoine à l'eau salée bouillie. Suture de la paroi; drainage de la partie inférieure de la plaie avec 2 drains de caoutchouc entourés de gaze.

L'enfant a deux selles liquides sur la table d'opération.

Reportée dans son lit, elle est vite réveillée. Le pouls et la respiration sont un peu moins fréquents. Je prescris un litre d'injection d'eau bouillie salée à 7 pour 1000.

A 9 heures du soir, la malade en pleine connaissance, paraissant respirer plus facilement, dit à la sœur qui la garde : « Ma sœur, c'est le 1^{er} janvier, je vous souhaite..., » elle n'achève pas et meurt sur le champ. Je ne rapporte cette fin que parce qu'elle montre, d'une façon frappante, ce que tout le monde sait d'ailleurs, comment meurent les gens atteints de péritonite.

L'appendice réséqué n'a que 14 millimètres de longueur, bien que je l'aie enlevé en totalité et son volume

égale presque celui du bout du petit doigt. La petite perforation en cratère, sans trace de sphacèle ni de gangrène sur son pourtour, est à 3 millimètres de l'origine cœcale ; il en sort une sorte de petit bourbillon mou et jaunâtre.

Ce qui donne cette épaisseur à l'appendice, c'est la tuméfaction et l'infiltration des parois qui a fait presque complètement disparaître la cavité ; mais elles ne sont pas indurées, fibreuses. Ce sont bien là des lésions de l'appendicite aiguë, suraiguë même. C'est ce qui a confirmé l'examen histologique fait par M. Halipré.

OBSERVATION XVII

(Communiquée par M. Gérard-Marchant).

*Appendicite — Périlonite généralisée — Symptômes
d'occlusion intestinale.*

Hubert Léonard, 34 ans, coupeur, entre le 11 juin 1895, à l'hôpital Tenon. Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Son père, de constitution robuste, est mort à 76 ans. Sa mère, plus délicate, paraît avoir succombé à 54 ans à une affection pulmonaire, peut être la tuberculose. Personnellement, le malade, qui a trois frères et deux sœurs bien portants, a à son passé : une bronchite datant de 14 ans et reparaissant tous les hivers, et des troubles gastro-intestinaux très marqués paraissant liés à des habitudes d'éthylisme avouées.

C'est du jour où il a cessé de boire, il y a 6 ans que le malade a commencé à se plaindre de maux d'estomac. Ce furent, au début, de la pesanteur après les repas, des digestions lentes et difficiles, puis des douleurs survenant 3 à 4 heures après les repas.

Un an et demi plus tard, les vomissements alimentaires surviennent, mais le plus souvent provoqués par le malade qui se débarrassait de ses aliments et de ses douleurs intolérables (brûlures, sensation de torsion, d'arrachement). Ces troubles gastro-intestinaux et ces douleurs sont allés croissants en même temps que l'état général devenait précaire. Jamais de vomissements de sang, ni de méléna. Dans ces deux dernières années, le malade a été pris, à 4 ou 5 reprises différentes, de crises douloureuses avec ballonnement du ventre, vomissements, constipation opiniâtre, puis tout cela cédaient au 2^e ou 3^e jour à un lavement. C'est pour la dernière crise plus longue et plus grave que le malade entre à Tenon.

Depuis 6 jours douleurs vives dans tout l'abdomen, mais surtout marquées dans la fosse iliaque droite où elles paraissent avoir été localisées au début; malgré les purgatifs (huile de ricin) et les lavements, vomissements répétés et constipation opiniâtre, suppression complète des gaz. Le ventre est ballonné mais les anses intestinales ne se dessinent pas sous la paroi modérément distendue; sonorité à la percussion et submatité dans la fosse iliaque droite; palpation douloureuse, hyperesthésie. L'état général est franchement mauvais: facies grippé, anxieux, respiration rapide, langue sèche presque rôtie, température 36°5, pouls petit rapide à 120. Diagnostic: on hésite

entre une obstruction intestinale et une péritonite consécutive à une perforation appendiculaire.

Laparatomie séance tenante. Après ouverture de la cavité péritonéale, on tombe sur un intestin congestionné, violacé, mais nullement distendu ; en même temps sort de la cavité une certaine quantité de pus séreux, vert-pâle. M. Marchant se propose alors de rechercher la perforation soit du côté de l'appendice, soit du côté de l'estomac.

Les probabilités étant pour l'appendice, c'est sur la fosse iliaque droite qu'il va tout d'abord. Il tombe presque immédiatement sur l'appendice qui lui échappe tout d'abord et qui est aussitôt ressaisi.

Pas de perforation, mais l'extrémité de l'appendice est fortement congestionnée, violacée turgescente ; à la base il semble que les tissus soient sains ; résection de l'appendice ; cautérisation au thermocautère du moignon que l'on ferme au moyen de deux fils ; capuchon péritonéal ; tamponnement de la cavité péritonéale à la gaze iodoformée. Suture par plans sans drainage. Le soir 37° les suites opératoires sont des plus simples et le malade n'accuse que la gêne apportée par l'impossibilité d'émettre des gaz, lavements au 3^e jour, depuis soulagement, calme.

21 juin. — On enlève les fils ; alimentation. Guérison.

OBSERVATION XVIII

Communiquée par M. Reclus.

*Appendicite. — Péritonite purulente généralisée. —
Symptômes d'occlusion intestinale.*

Garçon de 15 ans, qui, un mardi matin fut pris tout à coup d'une vive douleur de ventre au cours d'une indigestion de cerises. A partir de ce jour les gardes-robes sont supprimées et lavements et purgations ne font qu'augmenter le météorisme ; le mercredi soir apparaissent des vomissements d'abord bilieux, puis porracés ; le vendredi matin la fièvre est intense et le médecin appelé en toute hâte conseille d'envoyer l'enfant à l'hôpital ; voici l'état dans lequel je le trouve le samedi matin.

Le ventre est ballonné et très douloureux ; la moindre pression provoque une vive souffrance qui l'exaspère quand on arrive au niveau de la fosse iliaque droite, au point où, 4 jours avant avait éclaté la douleur soudaine.

Le météorisme extrême, la résistance des muscles et la douleur elle-même empêchent de se rendre compte s'il existe une tuméfaction ; toutefois juste au-dessus du ligament de Fallope, on constate un empatement difficilement appréciable, mais qui n'existe pas du côté opposé.

Les vomissements porracés persistent, la circulation des matières fécales et des gaz est absolument supprimée et le thermomètre est à 39°5.

La douleur aiguë, soudaine ayant éclaté tout à coup, au cours d'une indigestion, à droite un peu au-dessus et en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure chez un garçon de 15 ans, les accidents péritonéaux consécutifs ne pouvaient nous laisser aucun doute sur le diagnostic. Il s'agissait évidemment d'une perforation de l'appendice iléo-cœcal datant déjà de 4 jours et nous décidâmes séance tenante l'intervention malgré le peu de chances de succès que nous laissaient la péritonite généralisée, l'obstruction intestinale absolue et la faiblesse du malade.

Nous pratiquons sous le chloroforme une incision oblique de 14 cent. parallèlement au ligament de Fallope, 7 cent. au-dessus, 7 cent. au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure nous coupons la peau, l'aponévrose et nous constatons un léger œdème au-dessous des muscles profonds : le fascia transversalis épaissi et infiltré est ouvert avec précaution et aussitôt s'écoule du pus fétide : nous venions de pénétrer dans une collection de la grosseur d'une noix située en avant, en bas et un peu en dehors du cœcum, qui fait aussitôt hernie dans la plaie.

Nous allons à la recherche de l'appendice nous apercevons sa base un peu en dedans, et en cherchant à dégager sa pointe infléchie en arrière et adhérente à la face postérieure du cœcum, contre lequel s'appliquent les couches épaisses de néomembranes, nous pénétrons tout à coup dans un nouvel abcès, plus volumineux que le premier et plus en arrière. Nous détachons alors l'appendice, nous le sectionnons à sa base et, après avoir lié une artère assez volumineuse du méso, nous plaçons un double plan de su-

ture au catgut pour oblitérer la perte de substance faite au cœcum par l'extirpation de l'appendice.

Les 2 abcès étaient nettement limités par des adhérences et nous n'avons pas pénétré dans la cavité péritonéale, les parois de cette double cavité ont été essuyées, désinfectées et drainées. Malheureusement la péritonite n'a pas cédé et 18 heures après l'opération notre opéré succombait. L'autopsie nous a montré que toutes les collections purulentes avaient été évacuées, que notre suture avait tenu qu'il n'y avait pas de pus dans le ventre, mais un état poisseux des intestins agglutinés par les exsudats fibrineux.

OBSERVATION XIX

Communiquée par M. Nélaton.

Crise d'occlusion intestinale suivie de l'apparition d'un abcès péricœcal avec sphacèle de l'appendice.

Jeune fille de 9 ans, auprès de laquelle je fus appelé par M. Labric. Cette enfant avait été prise brusquement d'une crise d'occlusion intestinale pour laquelle M. Labric avait pensé à une invagination. Cette crise avait été courte et quelques jours après le cours des matières était rétabli. Mais de la fièvre était survenue et une douleur fixe siégeait dans la région cœcale. Cet état de choses dura 5 semaines environ, la fièvre était médiocre (38°, 38° 9) et au bout de ce temps, une tuméfaction phlegmoneuse fluctuante

siégeait entre le rebord des fausses côtes droites et la crête iliaque ; c'est là que je fis une longue incision qui découvrit un foyer stercoro-purulent infect contenant des débris sphacelés en grand nombre. Au devant du foyer se voyait l'intestin perforé, des drains furent laissés et un pansement humide facile à renouveler fut placé sur la plaie.

Au bout de 8 jours, un lambeau de parties molles long et gros comme mon pouce fut éliminé. Il ressemblait à un morceau d'étoupe imbibé de matières stercorales. Après cela les matières stercorales continuèrent à s'écouler pendant un mois environ ; puis la fistule se ferma et l'enfant guérit. Elle est actuellement bien portante.



Chapitre V

Henrot dans sa thèse avait rapporté le cas de plusieurs malades qui avaient présenté le tableau symptomatique d'un étranglement interne et chez qui l'autopsie avait uniquement révélé l'existence d'une péritonite généralisée avec perforation de l'appendice. En présence de ces faits, il avait admis que la péritonite par perforation était apte à simuler de tous points une occlusion intestinale.

Mais n'y a-t-il que la péritonite par perforation qui soit susceptible de déterminer cet état symptomatique ? Dans les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, à la Société de chirurgie en 1895, on a vu là surtout le fait de la péritonite généralisée à grands enkystements. Nélaton cite 3 cas, parmi lesquels les deux observations que nous rapportons, où les symptômes d'occlusion coexistaient avec une péritonite généralisée. J'attache donc, dit-il, pour le diagnostic de la péritonite généralisée, une importance considérable à cet ensemble de symptômes donnant l'idée d'une pseudo-occlusion intestinale. » M. Jalaguier trouve même dans cette symptomatologie un moyen de diagnostic

entre la péritonite purulente à grands enkystements et la péritonite septique diffuse. « La forme purulente, dit-il, débute d'une manière bruyante, les douleurs spontanées sont vives et leur maximum siège dans l'une ou l'autre fosse illiaque. Les vomissements répétés, tenaces sont la règle ; d'abord alimentaires, ils deviennent bientôt bilieux puis porracés. Les selles sont le plus souvent supprimées au point qu'on diagnostique une occlusion intestinale. »

Les observations que nous avons rapportées prouvent que les phénomènes d'occlusion coïncident en effet le plus souvent avec de la péritonite purulente généralisée, qu'il y ait ou non perforation de l'appendice. Généralisée, elle l'était dans notre observation, dans celles de M. Polaillon, de M. Berger, chez les deux malades opérées par M. Nélaton, elle l'était encore chez la petite malade du D^r Jeanne, chez l'américaine de M. Routier, chez le malade de M. G. Marchant, chez celui de M. Reclus ; en revanche, il semble qu'elle ne l'ait point été dans l'observation de MM. Albarran et Caussade elle ne l'était point dans celle de M. Picqué, non plus que chez cette jeune fille de 9 ans, observée par le D^r Labric et dont l'observation est rapportée par M. Nélaton. Il n'est donc pas possible de reconnaître à cette occlusion une étiologie univoque. En relation, le plus souvent, avec une péritonite appendiculaire généralisée, elle coexiste parfois avec des lésions de péritonite très circonscrite, un

simple abcès appendiculaire, comme dans le cas de M. Picqué ; bien plus il semble qu'elle puisse se manifester sans péritonite appréciable ; ou du moins, alors que l'inflammation n'a pas encore dépassé les limites du feuillet séreux qui entoure l'appendice ; c'est du moins ce qui semble s'être passé chez cette jeune fille de 9 ans, observée par le D^r Labric qui fit sa crise d'occlusion intestinale avant de faire son abcès péri-cœcal.

Il est plus difficile d'indiquer le mécanisme par lequel elle détermine l'occlusion, sans doute il faut y voir, comme l'ont soutenu Henrot et Thibierge, la conséquence d'une paralysie intestinale réflexe. « Il est vraisemblable, dit ce dernier auteur, que la péritonite n'agit pas seulement sur les fibres musculaires de l'intestin et par un mécanisme voisin de celui qui préside à la célèbre loi de Stokes, mais que l'excitation qu'elle détermine dans les nerfs voisins se réfléchit après son passage dans les centres nerveux sur les nerfs splanchniques et parvient ainsi conformément aux expériences de Pflüger à produire l'arrêt des mouvements de l'intestin. »

Ce qui semble donner quelque force à cette hypothèse c'est que l'occlusion n'existe qu'au cas de réaction inflammatoire intense, de la séreuse péritonéale, alors que la séreuse est violemment congestionnée et que d'épaisses fausses membranes recouvrent les anses intestinales. On peut admettre dans ces cas

qu'il y a compression, irritation mécanique des filets nerveux qui se distribuent à la séreuse par l'exsudat inflammatoire lui-même, et que dans cette irritation nerveuse prend son origine le réflexe qui va inhiber la paroi de l'intestin.

Enfin cette réaction inflammatoire et la production de fausses membranes qui en est la conséquence peuvent aboutir à l'occlusion par un mécanisme exceptionnel et dont une de nos observations est un exemple typique. Dans ce cas on put constater qu'en un point de l'iléon, l'intestin changeait brusquement de calibre et d'aspect ; au lieu d'être distendu par des gaz, il était retractoré vide et à peine gros comme le petit doigt. A sa surface existaient des fausses membranes opalescentes et jaunâtres ayant déterminé l'étranglement et cela sur une longueur de 50 centimètres environ jusqu'à la valvule iléo-cœcale.



Chapitre VI

Symptômes et Diagnostic

D'après les divers exemples que nous avons rapportés plus haut, il semble que nous puissions tracer de l'affection, le tableau symptomatique suivant :

Généralement c'est un individu qui, au cours d'une bonne santé apparente est pris brusquement de violentes douleurs abdominales qu'il localise dans l'un des flancs, le plus souvent à droite. Il se met au lit, mais il est bientôt tourmenté par des envies fréquentes d'aller à la garde robe, il se lève, il fait des efforts violents pour évacuer le contenu de l'intestin mais ses efforts restent vains. Alors surviennent des nausées, des éructations, des vomissements répétés, d'abord alimentaires, puis muqueux, puis bilieux et enfin nettement fécaloïdes. La constipation est absolue ; aucune évacuation de matières ou de gaz, le ventre se ballonne.

Cependant l'état général devient grave, le facies est grippé ; le nez s'affile, les yeux s'excavent, la lan-

gue se sèche, les extrémités se refroidissent. la respiration s'accélère, devient anxieuse, le pouls bat à 110 130, 160 ; il est filiforme parfois irrégulier, la température oscille autour de 38°. il y a de l'oligurie.

On inspecte l'abdomen ; on le trouve uniformément tendu mais les anses intestinales ne font ordinairement pas relief ne se dessinent pas sous la paroi. La palpation y est généralement douloureuse, mais le plus souvent avec une prédominance marquée dans la fosse iliaque droite. A ce niveau la main qui palpe sent les muscles sous-jacents entrer en contraction spasmodique offrir comme une paroi ligueuse au devant de l'intestin, empêchant ainsi toute exploration profonde.

La percussion, d'ordinaire sonore partout, laisse dans certains cas percevoir un bruit hydroaérique plutôt que de la matité complète, au niveau de la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal est négatif.

Toutefois ce tableau qu'on pourrait appeler classique de l'appendicite avec occlusion intestinale, offre bien des nuances et bien des variétés.

On voit des malades présentant le tableau de cette fausse occlusion, mourir de péritonite avec une température de 37° et un pouls à 80.

Chez d'autres les vomissements sont moins précoces et ne deviennent fécaloïdes qu'assez longtemps après le début des accidents.

Aussi est-il indispensable de reprendre en détail chacun des symptômes et d'en examiner les diverses modalités cliniques.

I. Douleur. — C'est elle qui donne presque toujours le signal et qui dès le début caractérise cette maladie. Douleur soudaine, violente et bien localisée au début, elle n'acquiert généralement son maximum d'acuité qu'au bout de 24 ou 48 heures, en même temps qu'elle se généralise à tout l'abdomen. Il importe d'ailleurs de distinguer les douleurs spontanées des douleurs provoquées.

Spontanément le malade souffre ; parfois c'est une sensation de déchirement qu'il éprouve, il lui semble que quelque chose se brise ou éclate en un point de l'abdomen qui est d'ordinaire la fosse iliaque droite ; le plus souvent ce sont des coliques survenant par accès et si douloureuses qu'on les a vues déterminer des syncopes.

L'exploration méthodique de l'abdomen faite d'une façon précoce, permettra toujours de déterminer un point nettement douloureux à la pression correspondant le plus souvent à la fosse iliaque droite et à la région de Mac-Burne. Au bout de peu de temps cette localisation devient moins nette, la sensibilité se généralise à tout le ventre mais sans jamais y atteindre l'acuité qu'elle possède au premier point. Cette généralisation rapide de la douleur est un signe de péritonite.

II. Arrêt des matières et des gaz. — Ces deux signes se retrouvent dans l'occlusion dynamique avec des caractères nettement identiques à ceux qu'ils présentent dans l'étranglement interne ou l'iléus.

La constipation se manifeste absolue dès le début. Elle coïncide souvent avec des besoins fréquents de défécation et l'inefficacité des efforts auxquels se livre le patient pour vider son intestin.

L'absence d'émission de gaz le plus souvent complète dès le début n'acquiert, dans certains cas, ce caractère qu'au bout de quelques jours. Elle coïncide avec l'apparition du météorisme abdominal.

III. Vomissements. — Ils constituent des phénomènes précoces et constants. Tout d'abord l'estomac expulse les aliments qui s'y trouvaient ou que l'on y introduit, ensuite ce ne sont plus que des glaires, de la bile et des sucs digestifs ; enfin le contenu de l'intestin lui-même reflue vers les voies supérieures, ce sont les vomissements fécaloïdes. Incessants dans quelques cas, et presque incoercibles, on les voit dans d'autres circonstances disparaître pendant un certain temps, où l'on ne constate plus que des régurgitations à odeur fécaloïde, et ne réapparaître qu'à une période plus ou moins éloignée du début des accidents, pour prendre alors nettement le caractère fécaloïde.

Les éructations et le hoquet que l'on observe dans certains cas, méritent d'être pris en considération, car

ce sont des réflexes d'origine péritonéale indiquant une atteinte ou tout au moins une réaction de la séreuse.

IV. *Météorisme*. — La distension du ventre par les gaz produits dans l'intestin, est un symptôme précoce et constant. Son caractère est d'être uniforme : on ne voit pas une portion déterminée de l'intestin présenter dans l'abdomen une distension anormale qui la fait saillir et se dessiner sous la paroi, le ventre conserve une forme parfaitement symétrique, sans bosselures et sans dépressions.

V. *Contractions intestinales*. — « Il faut entendre par là, dit Bauby, l'exagération des mouvements péristaltiques normaux, sous l'influence d'un état pathologique de l'intestin ». On ne les rencontre qu'exceptionnellement et dans les cas de paralysie partielle de l'intestin. Quand elles existent elles sont perceptibles à la main et aussi à la vue. Le plus souvent elles font défaut, et ceci ne saurait nous étonner, car nous avons vu que l'occlusion intestinale qui nous occupe était le plus souvent fonction de péritonite appendiculaire généralisée, et nous savons que celle-ci a pour effet de paralyser l'intestin.

VI. *Présence d'un empâtement au niveau de la région cœcale*. — Il est rare que l'existence du météorisme abdominal et la défense musculaire toujours considérable au niveau de la région iléo-cœcale permettent de reconnaître en cet endroit, par la simple

palpation, la présence d'une tuméfaction profonde. Cependant c'est un signe qui a pu être constaté par plusieurs observateurs, et vu son importance on aurait tort de ne pas le rechercher. Ce qu'on trouve en pareil cas, c'est non pas une fluctuation véritable mais un empâtement douloureux se présentant sous forme d'une large plaque adhérente à la profondeur. A certains doigts suffisamment longs et exercés, cette sensation de tuméfaction, deviendra beaucoup plus nette et précise, par le toucher rectal chez l'homme, vaginal chez la femme. Cette manœuvre permettra en même temps d'explorer directement la sensibilité péritonéale et c'est là, nous le verrons, un signe d'une haute valeur au point de vue du diagnostic de la nature de l'occlusion.

Symptômes généraux. — C'est ici que la maladie revêt les modalités les plus diverses, car elle emprunte à la manière d'être et à l'état antérieur du sujet une physionomie essentiellement variable.

D'une manière générale, la température atteint ou dépasse 38° et c'est là un signe d'une haute importance pour le diagnostic de la phlegmasie latente. Mais dans certains cas, et cela semble s'observer surtout chez des sujets débilités, en état de misère physiologique profonde, cette réaction fébrile fait défaut, ou bien encore le thermomètre a marqué une élévation thermique tout au début de l'affection ; mais

cette élévation thermique a été toute passagère, et a bout de quelques jours, malgré l'évolution continue et progressive des lésions, la température redevient normale ou même tombe au dessous de la normale à 36° 5.

On trouve d'ordinaire le pouls petit, fréquent, battant à 120, 130, 160, parfois inégal, filiforme et fuyant, et l'on voit apparaître la cyanose des extrémités et leur refroidissement. Mais ces caractères, qui indiquent une diminution dans l'énergie des contractions cardiaques, ne sont pas constants ; assez souvent, ils font défaut et dans ce cas le pouls reste plein, régulier, bien frappé à 80 et les traits du patient sont souvent à peine altérés. Plus de teint plombé, d'yeux excavés, de nez effilé, de lèvres cyanosées ! Chez la malade observée par M. Aviragnet, « le facies était bon, le pouls bien frappé, la température normale » ; « il n'y avait pas de fièvre ni d'hypothermie », dans l'observation rapportée par MM. Albarran et Causade, « le pouls était régulier et ample, le facies n'était pas grippé, les extrémités n'étaient même pas refroidies ».

C'est dire que dans cette affection où les symptômes les plus constants et les plus frappants sont ceux de l'occlusion intestinale, où les signes d'appendicite sont dissimulés ou à peine esquissés, une erreur de diagnostic devient pour ainsi dire fatale. C'est l'occlusion seule qu'on voit, c'est elle qu'on

diagnostique et c'est contre elle qu'on dirige tous les efforts de sa thérapeutique.

Diagnostic. — Et pourtant l'intérêt serait grand pour le malade à ce que le clinicien sache reconnaître la nature exacte du mal et ses causes. Cette notion seule peut lui permettre de diriger rationnellement les efforts de sa thérapeutique, et lui épargner de tomber dans de funestes errements. Aussi a-t-on cherché un moyen facile capable de démasquer cette fausse occlusion et d'en faire ressortir la nature. Certains auteurs ont cru trouver ce précieux agent de diagnostic, cette pierre de touche dans un traitement médical approprié. « Les antispasmodiques, dit Bauby sont capables de résoudre une fausse occlusion par contracture, l'électricité a maintes fois démontré la nature paralytique de l'iléus. Le traitement explorateur s'impose donc chaque fois que le diagnostic reste en suspens. » Pour d'autres, c'est le purgatif qui serait tout puissant dans ces occlusions dynamiques. Prescrivez donc ce qu'ils appellent « un purgatif d'exploration » et si la médication réussit, si une débâcle survient, c'est que vous aviez à faire à une fausse occlusion, à une occlusion dynamique, sinon, c'est qu'il s'agit d'étranglement véritable, d'occlusion mécanique. Certes on a pu dans certains cas, que nous croyons d'ailleurs exceptionnels, réussir à lever l'occlusion par ces divers moyens. Est-ce une raison suffisante pour qu'on ait le droit d'y recourir ?

Nous pourrions ici rappeler les dangers qu'il y a par l'administration intempestive d'un purgatif, par l'application d'un courant électrique, à provoquer des contractions intestinales, chez un individu qu'on soupçonne d'appendicite et qui peut-être fait déjà de la péritonitelocalisée ; nous pourrions rappeler les observations innombrables dans lesquelles une telle thérapeutique n'a eu d'autre résultat que de précipiter la diffusion de la péritonite ou d'amener la rupture d'une ulcération incomplète. Il nous suffira de montrer que cette méthode, en dehors des dangers qu'elle présente, reste le plus souvent inefficace et qu'elle est, par suite, sans valeur au point de vue du diagnostic.

La plupart des malades dont nous rapportons l'histoire ont pris des purgatifs, des lavements et presque tous sans résultats.

C'est qu'en effet l'occlusion qui survient en pareil cas résiste avec une tenacité désespérante aux médications, même les plus énergiques. Ceci ressort avec une netteté particulière d'une observation déjà ancienne de Sauzède, que nous rapportons ci-dessous :

OBSERVATION XX

Communiquée par le D^r Sauzède.

*Occlusion intestinale par péritonite appendiculaire
rebelle à tout traitement.*

Une garçon boucher de 21 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, entre le 20 novembre 1870, dans le service de M. le professeur Schutzenberger. Cet homme raconte que 4 jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris dans la matinée de coliques atroces qui se faisaient sentir surtout autour de l'ombilic. Dans la soirée du même jour, il vomit à 2 reprises différentes. Depuis ce moment il a eu des tranchées continuelles. Il raconte que les coliques cessèrent et qu'elles furent remplacées par des douleurs dans la portion droite de l'abdomen, douleurs telles qu'il fut obligé de garder le lit ; les mouvements et la pression étaient insupportables.

Le soir de son entrée, la température est à 38°3, le pouls à 104.

21 mars. Figure altérée, indiquant la souffrance, le pouls bat à 100. T. 38°4, ventre ballonné, la douleur est beaucoup moins vive dans la portion gauche de l'abdomen.

La partie droite, siège de la douleur, ne peut supporter la moindre pression. On peut cependant sentir un léger empatement.

Le malade n'a pas eu des selles depuis 5 jours ; d'habitude il n'est pas constipé.

On suppose une péritonite consécutive à une lésion du cœcum ou de l'appendice cœcal. On administre l'opium à la dose de 10 centigrammes.

21 mars soir. Le malade a pris toute la potion opiacée sans donner signe de somnolence. Deux vomissements bilieux et porracés.

22 mars. — Temp. 37°3. Pouls 120. Le malade a achevé sa potion, il n'a pas dormi. Le ventre est ballonné et tendu. La douleur n'est pas aussi vive. On peut percuter le ventre même à droite où cependant cette exploration provoque de la douleur. Partout son tympanique. Le ventre est très volumineux, vomissements porracés, nausées continues.

Face altérée, traits tirés ; dyspnée, respiration costale. M. le professeur Rigaud appelé en consultation porte le diagnostic d'étranglement interne siégeant près du cœcum. M. le professeur Schützenberger se range à son avis. On se dispose à agir contre cet obstacle afin de procurer des selles au malade qui n'en a pas eu depuis cinq jours.

Dans ce but, on fait dans le rectum à l'aide de la pompe stomacale des injections forcées. On injecte du liquide autant que le malade peut en supporter, 2 à 3 litres.

A chaque injection la dyspnée augmente, les vomissements deviennent plus fréquents. La sonde œsophagienne qui sert de canule à la seringue, étant retirée du rectum, l'eau injectée sort avec quelques gaz. Il n'y a pas de matières fécales entraînées.

L'électricité est appliquée 2 fois pendant une demi-heure. La première fois on donne le courant continu de la pile Stœher. On fait contracter les intestins. Le pôle positif représenté par une sonde de femme, en argent, est placé dans l'anus, et le pôle négatif est promené sur le ventre.

Cette électrisation est très douloureuse et ne donne pas de résultat.

A 7 heures 1/2 du soir, un deuxième courant avec la pile de Gaife, à courant interrompu, produit des contractions plus énergiques, quelques gaz sont expulsés, on n'obtient aucun résultat.

A huit heures, la paroi abdominale est le siège d'un œdème assez considérable.

Pilules de glace à l'intérieur. Lavement d'huile de ricin 40 gr. Huile de croton, goutte n° 2. Infusion de camomille, 250 grammes.

Le lavement est rendu tel qu'il a été pris. Temp. 38°. Pouls à 110, à 4 h. 1/2 du soir.

23 mars. — L'état général du malade est à peu près le même qu'hier. Le malade a eu des vomissements porracés cette nuit, puis il a rendu des matières fécaloïdes.

Le diagnostic se confirme de plus en plus dans le sens de l'obstruction interne.

Le ventre est très tendu. Il est sonore partout. On peut le palper sans provoquer de douleurs à gauche. On ne provoque de réaction que lorsqu'on appuie sur la région du cœcum. La dyspnée est forte, la respiration est costale.

On revient encore aux injections forcées qu'on renou-

velle cinq fois dans la journée sans succès. On électrise le ventre, le pôle étant dans l'anus. On se sert de la pile à courant interrompu. Le résultat est le même qu'hier.

A 1 heure, le malade est chloroformé et on lui masse vigoureusement le ventre. On peut à peine le déprimer.

On sent les intestins remplis par des matières mollasses. L'empâtement est plus fort dans la région du cœcum. La percussion superficielle et la percussion profonde autant que possible, donnent du tympanisme partout.

Des applications de glace et des douches d'éther réduisent d'une façon presque insignifiante le volume des gaz.

A 2 h. 1/2, on donne : huile de ricin, 40 gr., huile de croton, gouttes n° 3. Sirop de cannelle, 30 gr. Infusion de camomille, 120 gr. La potion est prise en 2 fois à une demi-heure d'intervalle.

Le malade conserve la potion jusqu'à 4 h. 1/2 à force d'énergie, avalant de nouveau les potions qui lui reviennent dans la bouche. A ce moment, il est obligé de rendre toute sa potion et avec elle une grande quantité de matières intestinales sans odeur, mais de couleur jaune brunâtre. Il est très affaissé.

Température 36°. Pouls 100. On lui donne 2 cuillères de vin de Malaga glacé. Il les rend immédiatement.

A 7 h. 1/2. on fait une injection forcée avec séné, 15 gr., eau, 500 gr., sirop de mercuriale, 120 gr., avec addition de 2 litres d'eau environ. L'injection est rendue immédiatement. Expulsion de quelques gaz.

Les vomissements de matières fécales ont duré toute

Vignaud.

8

la journée. Le malade éprouve un vif besoin d'aller à la selle et ne peut pas le satisfaire.

A 10 heures du soir, même état : on prescrit eau-de-vie allemande, 30 gr., à prendre avec pilules de glace.

24 mars. — Le malade, à 5 h. du matin, n'a pas encore rendu son eau-de-vie allemande, mais il n'a pas eu de selles.

A 7 heures, vomissements abondants de matières fécales. Odeur nauséabonde. Température, 37°. Pouls, 148. On fait une injection forcée d'eau dans le rectum, il en pénètre environ 4 litres. Elle est rendue telle qu'elle a été injectée. Vomissements abondants, météorisme énorme.

A 10 heures, électrisation au moyen du courant continu. Les intestins se contractent.

A 10 h. 1/4, injection forcée de 4 litres d'eau ; le malade vomit abondamment.

Les extrémités sont froides, sueur froide et visqueuse.

A 11 heures, le malade rend son eau colorée par un peu de matière fécale. Nouvelle électrisation à 11 heures sans succès.

A midi, injection forcée inutile.

A 2 heures, même injection. Douche d'éther, le ventre est un peu moins tendu.

A 2 h. 1/2. Le malade est chloroformé et massé. On fait sortir de l'eau par le rectum, gargouillements nombreux dans la fosse iliaque gauche.

A 4 heures, MM. les professeurs Schutzemberger et Rigaud se réunissent en consultation. On se décide à la ponction. On en fait une première dans le flanc gauche avec un trocart de moyenne taille.

Il sort une grande quantité de gaz et de matières fécales analogues pour l'odeur et la couleur à celles que le malade a rendues toute la journée. On croit avoir pénétré dans le colon transverse. La canule est laissée en place et fixée avec du diachylon.

Nouvelle ponction dans le flanc droit avec un trocart explorateur. Il sort quelques gaz, puis tout s'arrête. On retire l'instrument, puis on ponctionne près de l'ombilic. Il s'échappe un peu de gaz qui agite la flamme d'une bougie. On retire la canule et on ponctionne plus haut. Il s'échappe une assez grande quantité de gaz.

Ces ponctions ont permis de déprimer le ventre. On sent alors dans le flanc droit et à la partie inférieure une tumeur dure et allongée, on pense que c'est là l'obstacle et on se décide à le lever au moyen d'une opération.

Le malade est couvert de sueurs froides. Les extrémités sont glaciales, le pouls à 128.

On décide néanmoins que l'opération va être faite immédiatement.

Opération. — Le malade est chloroformé.

M. le professeur Rigaud incise la paroi abdominale à 6 travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale du côté droit. On fait une incision longitudinale de 8 centim.

Arrivé sur le péritoïne, on le trouve épaissi, une ouverture qui est faite laisse écouler un flot de pus. L'ouverture est agrandie sur la sonde cannelée. Une quantité de pus à odeur fétide, qui peut être évaluée à 500 gr., s'échappe par la plaie. L'incision permet au doigt de pénétrer dans une cavité qui a environ la longueur du doigt dans

tous les sens. C'est une collection purulente limitée par des adhérences péritonéales.

Au fond se trouve un bourrelet rouge qu'on prend pour un intestin. On y voit des plaques blanchâtres qui semblent être des portions gangrenées.

On se décide à faire un anus contre nature. L'incision est commencée, mais il y a une forte quantité de sang qui s'écoule d'une veine qu'on prend avec un presse artère. La membrane traversée on voit que ce n'est pas un intestin. L'intestin grêle se rencontre au-dessous parfaitement sain. On le laisse sans y toucher. La plaie est pansée à plat. Le malade continue à s'affaïsser de plus en plus ; quelques nouveaux vomissements survinrent ; enfin la mort arriva à minuit 45 minutes au milieu d'une violente agitation.

Autopsie. — Le ventre est fortement tuméfié. Les anses sont masquées par la dilatation gazeuse. L'incision cruciale de l'abdomen et le rabattement des lambeaux montre dans la fosse iliaque droite une vaste collection purulente qui enveloppe tout le cœcum. Cette collection remonte en arrière jusque sur le rein, elle est limitée en bas par des adhérences. Sur le cœcum et à la partie antérieure on remarque la trace du bistouri du chirurgien. La tunique externe est incisée, mais la muqueuse est intacte.

A la partie inférieure du cœcum on remarque un petit appendice qui a 1 cent. 1/2 de longueur.

Dans tout le péritoine on trouve des traces d'inflammation, flocons fibrineux, sérosité purulente, adhérences en voie de formation entre les anses intestinales.

En plaçant des canules sur les différents points de l'intestin et en injectant de l'eau il est facile de s'apercevoir

qu'il n'y a ni oblitération, ni volvulus, ni invagination. Nulle part dans les anneaux on ne voit de signe d'étranglement.

La dissection du cœcum montre l'appendice iléo-cœcal replié en S. L'examen attentif de cet organe fait voir sur le milieu du parcours à peu près trois plaques gangreneuses correspondant à un corps dur, que la palpation révèle très bien dans l'intérieur du canal. A l'extrémité inférieure du corps étranger se voit une perforation mesurant un demi-centimètre de diamètre, à bords gangreneux permettant l'introduction d'une pince fermée, grâce à laquelle on peut retirer le corps dur en question. Ce corps a la forme d'un noyau de pistache. Il est composé de matières fécales durcies et garni à l'intérieur de 2 ou 3 soies de porcs. Il est d'une dureté telle qu'on a de la peine à l'écailler pour en avoir des débris servant à l'examen histologique. Le microscope apprend que ce corps est formé de débris végétaux.

L'introduction d'une sonde canulée dans l'intérieur de l'appendice révèle encore une ouverture à son sommet.

On ne remarque absolument rien de particulier du côté des autres organes.

Cette observation prouve éloquentement que l'inefficacité des agents thérapeutiques les plus divers, et spécialement des purgatifs les plus énergiques et de l'électricité, ne saurait être considérée comme la preuve de l'existence d'une occlusion mécanique.

Le diagnostic de l'appendicite et de la péritonite

causes de l'occlusion intestinale, est un problème difficile, qui demande une analyse minutieuse de tous les symptômes présentés par le malade et de ses commémoratifs,

Bien que la situation soit grave, que le temps presse, sachons écouter l'histoire du patient, nous y trouverons des documents d'informations parfois très importants. Il n'est pas rare de trouver dans les maladies antérieures une cause éloignée des accidents actuels. Une péritonite antérieure, généralisée ou circonscrite, tuberculeuse ou non, nous permettrait de penser à un étranglement par bride, par torsion, par couture; des signes de cachexie, des ganglions engorgés viendraient donner l'explication d'une occlusion par infiltration néoplasique des parois de l'intestin; des coliques hépatiques annonceraient une obstruction par un calcul volumineux. Et si rien de tout cela n'a existé qui nous fasse songer à la nature mécanique de l'occlusion, cherchons encore si dans les antécédents, dans les phénomènes prémonitoires de l'affection, ne trouverait pas place une des causes étiologiques de l'infection appendiculaire.

S'il y a appendicite elle a été précédée et préparée par l'un de ces états pathologiques que nous avons étudiés dans un chapitre antérieur. Analysons minutieusement ce qui s'est passé chez de tels malades et nous constaterons dans les jours ou dans les heures qui ont précédé l'éclosion des accidents : chez l'un

une indigestion, chez l'autre, un refroidissement, ailleurs un traumatisme, une grippe, quelque infection légère. Nous verrons que l'un est atteint d'entérite muco-membraneuse, qu'il présente des alternatives de constipation et de diarrhée, qu'un autre souffre depuis longtemps de troubles digestifs liés à une dilatation d'estomac ; c'est-à-dire que nous trouverons toujours à la source des accidents, l'une quelconque des causes à qui nous avons reconnu le pouvoir de déterminer l'infection de l'appendice.

Cette investigation première nous fournira des notions précieuses, insuffisantes pourtant et qui devront être complétées par une étude approfondie du caractère que revêtent certains symptômes dans l'une et l'autre affection.

Et tout d'abord, nous insisterons sur le début brusque de l'appendicite par une douleur violente dans la fosse iliaque droite, en un point spécial, dit de Mac-Burne.

Certes, cette douleur existe au cas d'étranglement interne, mais il est rare qu'elle affecte cette localisation spéciale ; quelquefois elle est en rapport avec le siège de l'obstacle, plus souvent le malade souffre dans les environs de l'ombilic, ce qui tiendrait, d'après Trèves, à ce que le plexus solaire correspond à cette région. De plus la douleur à la pression manque presque toujours au début dans l'étranglement interne,

elle est constante au contraire dans l'appendicite et la péritonite appendiculaire.

Dans ce dernier cas, on note une hyperesthésie cutanée plus ou moins généralisée à tout le ventre, mais surtout vive dans la région cœcale et qui n'existe pas ou n'existe qu'avec des caractères moins marqués dans l'occlusion mécanique. Le plus léger frôlement de la peau pratiquée dans la région de l'appendice, « le simple attouchement avec la pointe d'un crayon », dit le professeur Dieulafoy, suffit au cas d'appendicite à arracher au patient des cris de souffrance.

Le météorisme également peut revêtir une physionomie spéciale dans les deux cas. « Il est moins précoce, moins rapide, dit Jalaguier, dans l'étranglement interne que dans la péritonite généralisée. » Mais c'est surtout par la forme qu'il affecte qu'on peut le mieux le différencier dans chaque cas.

« Dans l'occlusion vraie, dit Bauby, la tympanite commence au dessus du point obstrué pour s'avancer progressivement et remonter vers l'estomac, la portion d'intestin située au dessous de l'obstacle restant vide. De ce fait, il résulte que si, par exemple, l'occlusion siège à l'S iliaque, le gros intestin se météoriserà le premier, formera ce que l'on a justement nommé le cadre colique et donnera au ventre un aspect élargi très spécial. Si, au contraire, c'est l'iléon qui s'étrangle ou s'obstrue, les gaz ne distendront

que l'intestin grêle et l'abdomen se portera tout en avant ». Dans d'autres cas, il sera possible de constater le fameux signe que Wahl (1) décrit ainsi : « Récapitulant ce qui précède, j'établis que dans certaines formes d'occlusion intestinale par étranglement ou volvulus, une portion déterminée de l'intestin prend dans l'abdomen, une fixation et une distension anormales qui se traduisent à la vue par l'asymétrie de la forme du ventre et à la palpation soigneuse par une augmentation évidente de résistance ».

En somme, asymétrie dans le développement de l'abdomen, voilà le caractère important des occlusions vraies ; « le ventre, dit le Dr Jeanne, présentant dans ce cas des bosselures et des dépressions, est comme vallonné ».

Tout autre est son aspect, dans l'obstruction que détermine la péritonite. Dans ce cas, les anses sont paralysées, elles se laissent donc dilater passivement sous les gaz qui les remplissent, sans réagir en aucune façon ; de sorte que le ventre est uniformément ballonné et, ajoute le Dr Jeanne, « la paroi tendue d'un côté à l'autre de l'abdomen, sans le moindre creux ni le moindre relief, comme si elle était sur des arceaux ».

Un autre signe important de différenciation résulte de la présence ou de l'absence de contractions intestinales. Dans l'occlusion de nature mécanique,

(1) Von Wahl. *Centralblatt für Chirurgie*, 1889.

les anses intestinales ont conservé, du moins au début, leur contractilité et luttent contre l'obstacle ; ce qui explique qu'il est fréquent de les voir se dessiner sous la peau du ventre avec beaucoup de netteté ; on peut les sentir à la palpation et les apprécier à la simple vue.

Dans l'appendicite et la péritonite, au contraire, l'intestin est paralysé ; les contractions péristaltiques font donc défaut. Il est pourtant des cas où on les a notées : elles existaient très nettement chez la malade de M. Aviragnet ; on voyait les anses se dessiner franchement sous la paroi, et c'est même sur ce symptôme que M. Faure appuyait en partie son diagnostic d'occlusion intestinale. La péritonite ou l'appendicite, en effet, ne paralysent pas forcément l'intestin dans toute son étendue et cela n'est d'ailleurs pas nécessaire pour que l'occlusion s'ensuive. « Rien ne démontre, dit M. Jalaguier, que dans les cas d'occlusion sans obstacle mécanique, tout l'intestin soit paralysé ; on peut même constater le contraire : dans un cas que j'ai observé et dans lequel l'occlusion était si complète que nous pensions Ch. Monod et moi, à un étranglement par volvulus ou par bride, il y avait des contractions intestinales très énergiques et très douloureuses pour le malade ».

Le docteur Jeanne (1) insiste sur un autre signe non pas pathognomonique mais qui serait utile en

(1) Jeanne. — *Normandie médicale*, fév. 1899.

plus d'une circonstance. La question se pose en somme de savoir s'il y a péritonite ou non. « Eh bien, dit l'auteur, explorons la sensibilité péritonéale, et où pouvons nous l'explorer de la façon la plus précise ? Dans le cul-de-sac de Douglas chez la femme, dans le cul-de-sac, vésico-rectal chez l'homme ; tous deux accessibles par le toucher. Chez une femme portez donc l'index dans le cul-de-sac vaginal postérieur, chez un homme le plus haut possible dans le rectum. L'introduction n'en est pas douloureuse. Maintenant faites avec l'extrémité du doigt de légers mouvements, frottez en quelque sorte la surface péritonéale qui en est si voisine ; le toucher deviendra douloureux s'il y a péritonite et ne provoquera pas de douleurs s'il n'y a que de l'obstruction mécanique, »

En somme faut-il encore pour que ce signe soit appréciable que les lésions péritonéales offrent quelque étendue ! Mais quels renseignements peut-il nous fournir dans ces cas où l'inflammation n'a pas encore dépassé le feuillet séreux qui entoure l'appendice ! Qu'eut-il donné chez cette jeune fille de 9 ans opérée par Nélaton ? Il serait logique en pareil cas d'aller explorer l'appendice lui-même, mais nous savons que cet organe haut situé est loin d'être accessible à tous les doigts.

La palpation a donné quelquefois des renseignements en laissant constater l'existence d'une tuméfaction au niveau de la région cœcale. Ce qu'on trouve

en pareil cas ce n'est pas la tumeur volumineuse cylindrique, assez dure mais dépressible et gardant l'empreinte des doigts que l'on observe au cas de co-prostase ; non plus que la masse cylindroïde, douloureuse vaguement dépressible mais ne gardant pas l'empreinte des doigts et qui se déplace progressivement vers la gauche, que l'on constate au cas d'intussusception iléo-cœcale, mais plutôt un engorgement sans fluctuation, un empâtement douloureux, une sorte de large plaque adhérente à la profondeur.

La température est considérée comme un signe de premier ordre. Hypothermie dans l'occlusion vraie, hyperthermie dans l'occlusion par appendicite ou péritonite, telle est la règle mais elle n'est pas sans exceptions. La rapidité du pouls et surtout la discordance qui existe entre sa fréquence et la température du patient, un pouls à 160 par exemple et une température de 38°, est considérée à juste titre comme un signe presque pathognomonique de péritonite généralisée. Mais comme la fièvre, ce signe est inconstant, et il faut savoir s'en passer. La malade de M. Aviragnet avait une température de 37° et un pouls à 80 ; le cas observé par M. Caussade était analogue ; dans les 2 cas pourtant l'appendice était perforé et il y avait de la péritonite suppurée. D'ailleurs Legueu ne parle-t-il pas d'un malade de 60 ans opéré en pleine péritonite suppurée avec une température de 37°² et Murphy n'a-t-il pas vu des malades qui avaient de la pé-

ritonite généralisée un pouls à 80 et une température à 38°. Le fait n'est donc pas douteux ; l'appendicite, la péritonite même généralisée peuvent exister sans fièvre et avec un pouls normal ; et, de l'absence de ces symptômes on aurait tort de conclure à l'absence des lésions.

En somme si l'étude attentive des commémoratifs et l'analyse minutieuse de tous les symptômes peuvent permettre d'arriver à un diagnostic précis dans un grand nombre de cas ; il en est cependant où l'erreur serait fatale, si l'examen du sang ne venait, en pareil cas, nous donner des indications solides et précises. Il y a là comme un signe qui juge en dernier ressort, qui consolide et renforce ceux que nous venons d'étudier, quand ils existent, qui les remplace et les supplée quand ils font défaut.

M. Hayem a, en effet, montré dans ses études hématologiques, que chaque maladie retentit sur l'état du sang, en y déterminant des modifications diverses : modifications dans le processus de coagulation, altérations qualitatives et quantitatives des éléments qui le constituent. Il a étudié, dans ces divers cas, les caractères que revêtait la coagulation, les modifications qui survenaient dans le nombre des globules et dans leur pouvoir colorant, et il est arrivé ainsi à constituer un certain nombre de types nettement caractérisés auxquels correspondent certaines affections bien déterminées.

L'examen du sang devient ainsi un mode d'exploration clinique ; « il facilite, dit l'auteur, par la mise en lumière de certaines lésions, le diagnostic et le pronostic des maladies, il permet dans certains cas d'apprécier la valeur d'un traitement ».

Des divers types décrits par M. Hayem nous en retiendrons un, celui qu'il désigne sous le nom de : Type phlegmasique atténué à grosses fibrilles et qu'on peut facilement rechercher par un simple examen de sang pur dans la cellule à rigole. Ce qui le caractérise, c'est un retard léger dans la coagulation, la présence d'un réticulum fibrineux assez dense, une augmentation variable des globules blancs. On peut d'ailleurs compléter cet examen du sang pur par une numération des globules blancs.

On les trouve augmentés, mais dans des limites variables suivant la forme du processus, l'étendue et l'intensité des lésions ; mais ils ne dépassent cependant pas un certain chiffre. « C'est dans les formes suppuratives ou à exsudat fibrino-purulent que ce chiffre est le plus élevé. Rarement il dépasse 35,000 ». Ce type, ajoute M. Hayem, ne se rencontre que dans les inflammations aiguës et en particulier dans la péritonite.

« Récemment, disait-il, dans la séance du 8 décembre 1899, à la Société Médicale, j'ai présenté à mes élèves un jeune malade chez lequel on ne trouvait pour tout symptôme de péritonite qu'une raideur

de la paroi du ventre, par contraction musculaire de défense. L'abdomen était peu douloureux à la pression et seulement au niveau de la fosse iliaque gauche. L'examen du sang ayant fait voir un certain degré de leucocytose et un *reticulum* fibrineux, je fis le diagnostic de péritonite, que je crus devoir rapporter à une appendicite malgré le siège insolite de la douleur. L'opération faite le jour même montra que le diagnostic était exact, il existait déjà un exsudat péritonéal renfermant un grand nombre de globules blancs. »

Nous voici désormais en mesure d'établir un diagnostic certain même dans les formes les plus trompeuses, les mieux larvées; le signe est pathognomonique, et constant; la phlegmasie appendiculo-péritonéale ne saurait nous échapper à la condition que nous consentions à la rechercher dans tous les cas et malgré les apparences.

Quelle conduite tenir maintenant en présence de cette phlegmasie que nous avons su reconnaître? L'affection est grave, les quelques observations que nous avons rapportées le démontrent assez. D'ailleurs le plus souvent il y a de la péritonite généralisée et « le pronostic dans ce cas, dit Jalaguier, est à peu près fatal. » Nous avons vu l'inefficacité des moyens médicaux, il ne reste donc plus qu'à recourir à une intervention chirurgicale. Certes, elle est loin d'être toute puissante puisque dans nos observations

nous relevons 5 morts sur 10 interventions ; mais d'elle seule on peut espérer quelque chose et contre la péritonite et contre l'occlusion.

« Deux indications se présentent dit M. Legueu : il faut ouvrir le ventre pour laver et désinfecter la séreuse, drainer le foyer de suppuration péricœcale, il faut traiter en même temps l'infection générale, l'intoxication par des injections massives de solution saline dans les veines.

L'opération doit être hâtive : les chances de guérisons sont d'autant moins aléatoires qu'on intervient à une époque plus rapprochée du début des accidents. Ce n'est pas une question d'heures, c'est une question de minutes (Villy-Meyer).



Conclusions

Arrivé au terme de ce travail, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° Dans tous les cas, l'appendicite est une infection. Elle résulte de l'envahissement des parois de l'appendice, par les éléments microbiens qui habitent normalement l'intestin et dont la virulence s'est exaltée, sous l'influence de causes variables.

2° De ces causes, fait partie toute obstruction, née sur le trajet du gros intestin. Il ne faut pas chercher ailleurs, que dans une augmentation de virulence des bactéries de l'intestin, la cause des lésions appendiculaires observées au cours de telles occlusions. Ces lésions peuvent histologiquement revêtir des caractères différents (folliculite aiguë, ulcérations dysentériques) ; elles sont une dans leur essence et manifestement de nature inflammatoire, infectieuse.

3° Quant à la localisation de cette infection au niveau de l'appendice, elle trouve une explication suffisante dans la situation déclive de ce diverticule, dans la stagnation facile des liquides en cet endroit ; mais surtout dans la structure éminemment glandulaire et lymphoïde de cet organe qui fait de lui une sorte « d'amygdale cœcale ».

4° Il est assez fréquent d'observer des malades présentant le tableau symptomatique de l'occlusion

intestinale la plus parfaite, sans que l'opération ou l'autopsie permettent de découvrir un obstacle à la circulation des matières stercorales. Ces formes cliniques coexistent le plus souvent avec une péritonite purulente généralisée à grands enkystements, d'origine appendiculaire ; mais on peut les rencontrer dans les formes circonscrites, les simples abcès péricœaux et semble-t-il, quoique d'une façon exceptionnelle, dans certains cas où l'inflammation de l'appendice n'a pas encore dépassé le feuillet séreux qui entoure cet organe.

5° L'occlusion intestinale, en pareil cas, relève ordinairement d'une paralysie réflexe, partielle ou totale, des parois de l'intestin ; et la compression, par l'exsudat inflammatoire, des filets nerveux qui se distribuent au péritoine, semble être l'origine de cet acte réflexe. Parfois cependant il s'agit d'un étranglement véritable de l'intestin par des amas de fausses membranes fibrineuses, auxquelles a donné naissance l'inflammation aiguë du péritoine.

6° Cliniquement, il n'existe pas de symptôme assez pathognomonique et constant pour permettre de rapporter toujours ces occlusions à leur cause véritable et de les différencier d'un volvulus ou de tout autre occlusion mécanique. Le purgatif d'exploration, l'électrisation employés dans ce but par certains médecins, sont des moyens souvent inefficaces, toujours condamnables.

Les commémoratifs du patient, les conditions dans lesquelles est survenue l'affection, les caractères des phénomènes douloureux et leur localisation, la forme du ballonnement, la sensibilité péritonéale explorée dans le cul-de-sac de Douglas chez la femme, dans le cul-de-sac vésico-rectal chez l'homme, la fièvre, la dissociation du pouls et de la température, fourniront de précieux renseignements pour le diagnostic quand ils existeront.

Mais le seul signe constant et qui permette de diagnostiquer toujours la phlegmasie latente, cause de l'occlusion, consiste dans l'examen du sang qui démontrera au cas d'appendicite et de péritonite, un léger retard dans la coagulation, un réticulum fibrineux plus dense, avec une augmentation du nombre des leucocytes.

7° La laparotomie précoce, l'ablation de l'appendice et le drainage des foyers de péritonite suppurée, est le seul traitement qui offre quelques chances de succès.

Vu : Le Président de Thèse,
D. LANDOUZY.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Index Bibliographique

- Albarran et Lavillauroy.* — Soc. anat., janvier 1898.
Jacomel. — Soc. anat., avril 1848.
Letulle. — Société anatomique, avril 1898.
Clado. — Société de Biologie, 1892.
Roux. — Congrès de Chirurgie, Paris, 1895.
Talamon. — Appendicite et pérityphlite, 1892.
Dieulafoy. — Académie de médecine, 1896.
— Manuel de path. int.
Kleki. — Annales de l'Institut Pasteur, t. IX.
Roger et Josué. — Soc. méd., des hôp., n° 4, 1896.
Walther. — Soc. chirurgie, décembre 1896.
Faisans. — Soc. méd. 24 mars 1899.
Merklen. — Soc. méd. Appendicite grippale, mars 1897.
Lesage et Mamique. — Soc. biologie, 1892.
R. Wurtz. — De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie. Soc. de Biologie, 1892.
Quénu. — Soc. chirur., décembre 1896.
Bard et Aubert. — Influence de la fièvre sur le B.-coli, gaz. hebdom., 31 janvier 1891.
Bouchard. — Congrès de Berlin, 1890.
Reclus. — Soc. chirurgie, 1896.
Malvoz. — Arch. de méd. expériment., 1892.

Chantemesse, Vidal et Legry. — Soc. méd., 11 décembre 1891.

Lelulle. — Soc. médicale, 14 décembre 1899.

G. Luys. — Soc. anatomique, juin 1899.

Métier. — Journal de médecine chirurg. et pharm., 1827, p. 317.

Henrot. — Des pseudo-étranglements, Th. Paris, 1863.

Duplay. — Arch. générales de médecine, 1876, p. 513.

Polaillon. — Union médicale, 3 janvier 1884.

Albarran et Caussade. — Appendicite avec occlusion intestinale aigue, Presse médic., 23 juillet 1898.

Berger. — Société chirurg., 15 octobre 1890.

Nélaton. — Soc. chirurg., mars 1891 et juillet 1895.

G. Marchant. — Société chirurg., 25 juillet 1895.

L. Picqué. — Journal des Praticiens, 14 août 1887.

Jeanne. — Normandie médicale, 1^{er} février 1899.

P. Reclus. — Soc. chirurg., 30 juillet 1890.

Sauzede. — Th. Paris, 1871.

Jalaguier. — Traité de chirurgie.

Hayem. — Le Sang.

Thibierge. — Th. Paris, 1884.

Maurin. — Essai sur l'appendicite et la péritonite, Th. Paris, 1890.

Cahier. — Les occlusions aiguës de l'intestin. Bibl. Charco-Debove, Paris, 1896.

Legueu. — L'appendicite, Monographies cliniques, n° 11897.

P. Delbet. — Pathogénie et traitement de l'appendicite. Arch. générales de médecine, 1897.

Petil. — Pathogénie de l'appendicite, Th. Montpellier
1897.

Bauby. — L'occlusion intestinale, Masson, Paris.

V, Wahl. — Centralblatt für Chirurgie, 1889.

Charrin et Gley. — Compte-rendu de l'Académie des
Sciences, 28 juillet 1890. Arch. de physiol., 5^e série, t, II,
1890, Ibid, t. III, 1891.

ERRATA

Page 7, ligne 10, lire *efficiente*.

— 25, — 2, — *un*.

— 34, — 3, — *distension*.

— 74, — 13, — *symptômes*.

— 74, — 18, — *d'étranglement interne*.

— 77, — 1, — *Les tentatives*.

